

**Zur klinisch-mikrobiologischen Situation bei Patienten mit
Implantatversorgung – Eine Beobachtungsstudie**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Franziska Popp
geboren am 06.04.1990 in Erfurt

Jena 2014

Gutachter

1. Prof. Dr. Susanne Kneist, Jena
2. Prof. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch, Jena
3. Prof. Dr. Thomas Hoffmann, Dresden

Tag der öffentlichen Verteidigung: 07. Dezember 2015

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Abkürzungsverzeichnis	1
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	3
Anhangsband zur Dissertation (CD)	
1 Zusammenfassung	13
2 Einleitung	16
3 Zielstellung	26
4 Material und Methoden	27
5 Ergebnisse	32
5.1 Einflussfaktoren auf die Tiefe der Zahnfleischtasche	32
5.2 Deskriptive Betrachtung der Einflussfaktoren auf die Tiefe der Zahnfleischtasche	37
5.3 Plaquebefall, Entzündungsstatus und Zahnfleischtaschentiefe des Implantates ein Jahr nach Insertion	53
5.4 Einflussfaktoren auf das Implantat	58
6 Diskussion	61
7 Schlussfolgerung	82
8 Literaturverzeichnis	84
9 Anhang	105
Danksagung	
Ehrenwörtliche Erklärung	

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Aggregatibacter
aMMP-8	aMatrix-Metalloproteinase-8
AHB	Anhangsband
API	Approximalraum-Plaque-Index
CFU	Colony Forming Unit, koloniebildende Einheit
CPI	Community Periodontal Index
CRT [®] SM, LB	Caries Risk Test (Mutans-Streptokokken, Laktobazillen)
CT	Computertomogramm
dist-ling	distal-lingual
dist-pal	distal-palatinal
dist-vest	distal-vestibulär
DMFT	Kariesbefall nach dem DMF-Index (Klein und Palmer 1938) als DMFT-Wert zahnbezogen für das bleibende Gebiss (T = tooth, Zahn; D = decayed, zerstört; F = filled, gefüllt; M = missing, fehlend)
F.	Fusobacterium
G	Gruppe/Untersuchungsgruppe
GI-I	Gingiva-Index Implantat
GKZ	Gesamtkeimzahl
HZA	Hauszahnarzt
IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IL-1	Interleukin 1
Impl	Implantation
LB	Laktobazillen
ling	lingual
log	Logarithmus
mes-ling	mesial-lingual
mes-pal	mesial-palatinal
mes-vest	mesial-vestibulär
Max	Maxima
Min	Minima
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MW	arithmetischer Mittelwert
n	Anzahl
ng	Nanogramm
NR	Nichtraucher
OK	Oberkiefer

p	Korrelationskoeffizient, Signifikanzniveau
P.	Porphyromonas, Prevotella (definiert durch die Artbezeichnung)
pal	palatinal
PBI	Papillen-Blutungs-Index
PCR	Polymerase Chain Reaction (meridol® Paro Diagnostik, Firma GABA International
PI	Plaque-Index
PI-I	Plaque-Index Implantat
PST	Prothetischer Status
R	Raucher
S.	Streptococcus
spec.	species
SD	Standardabweichung
SM	Mutans-Streptokokken (S. mutans, S. sobrinus)
SPSS	Statistical Packet of Social Sciences
ST	Sondierungstiefe(n) (6 Stellen/Zahn)
T	Tiefe der Zahnfleischtasche
T.	Treponema bzw. Tannerella (definiert durch die Artbezeichnung)
UF	ungenügende Fallzahl
UK	Unterkiefer
V	Visite/Visitenablauf (V1 – V11)
vest	vestibulär
WHO	World Health Organization
ZFT	Zahnfleischtasche(n)

ANHANGSBAND zur DISSERTATION (CD)

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Studiendesign und Studienablauf

Tabelle 1: Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter in den Phasen der Implantation

Tabelle 2: Zuordnung der Patienten (V3, n = 108; V11, n = 81) zu den Studiengruppen

Patientengut

Abbildung 1: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V3)

Abbildung 2: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V11)

Abbildung 3: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V3)

Abbildung 4: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V11)

Tiefste Zahnfleischtasche der Patienten

Tabelle 3: Verteilung und Anzahl der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11

Abbildung 5: Verteilung der tiefsten Zahnfleischtasche (n = 108) der Patienten zu V3 und zu V11 (n = 81, hellblaue Säulenanteile)

Situation der Implantate

Tabelle 4: Verteilung und Anzahl der Implantate der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11

Tabelle 5: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V8)

Tabelle 6: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V11)

Tabelle 7: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V8)

Tabelle 8: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V11)

Abbildung 6: Befundfreie Implantate Frontgebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

Abbildung 7: Befundfreie Implantate Seitenzahngebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

Abbildung 8: Plaquefreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Mombelli et al. (1987) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Keine Plaque, 1 Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, 2 Plaque mit dem Auge erkennbar, 3 Übermäßige Plaque)

Abbildung 9: Entzündungsfreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Apse et al. (1991) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Normale Mukosa, 1 Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, 2 Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, 3 Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung)

Tabelle 9: Lokalisationsbezogene Taschentiefen am Implantat (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten (V8, n = 80 und V11, n = 81) p-Wert Wilcoxon-Test

Mikrobiologische Situation in der tiefsten Zahnfleischtasche und im Implantatsulkus

Abbildung 10: Gesamtkeimzahl (Log CFU) in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 140,4; G2 351,0; G3 596,5; G4 953,0), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 56,9; G2 229,1; G3 309,2; G4 543,3) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 56,5; G2 154,9; G3 181,2; G4 277,4) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 63,3; G2 96,3; G3 47,6; G4 120,7) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 29,0; G2 37,0; G3 44,3; G4 115,6) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,12; G2 V3:V8 0,127; G3 V3:V8 0,001; G4 V3:V8 0,398; G1 V8:Impl 0,510; G2 V8:Impl 0,102; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,128)

Tabelle 10: Prüfung auf Keimzahlunterschiede in der Gesamtkeimzahl der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 11: Log CFU von *Fusobacterium nucleatum* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,45; G2 1,76; G3 7,42; G4 9,13), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,10; G2 3,89; G3 2,29; G4 16,39) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,13; G2 1,85; G3 1,11; G4 1,96) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,07; G2 1,71; G3 0,10; G4 0,21) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,008; G2 0,13; G3 0,13; G4 1,18) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,086; G2 V3:V8 0,950; G3 V3:V8 0,014; G4 V3:V8 1,000; G1 V8:Impl 0,858; G2 V8:Impl 0,221; G3 V8:Impl 0,001; G4 V8:Impl 0,063)

Tabelle 11: Keimzahl von *Fusobacterium nucleatum* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 12: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Fusobacterium nucleatum* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 12: Log CFU von *Prevotella intermedia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,004; G2 45,87; G3 9,40; G4 24,36), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 3,45; G3 1,74; G4 13,35) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 7,19; G3 23,31; G4 19,52) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,93; G3 0,002; G4 1,71) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,23; G3 0,13; G4 0,19) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,109; G2 V3:V8 0,033; G3 V3:V8 0,002; G4 V3:V8 0,465; G1 V8:Impl 0,317; G2 V8:Impl 0,866; G3 V8:Impl 0,018; G4 V8:Impl 0,144)

Tabelle 13: Keimzahl von *Prevotella intermedia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 14: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Prevotella intermedia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 13: Log CFU von *Porphyromonas gingivalis* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,95; G2 25,35; G3 42,22; G4 56,34), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,56; G2 10,64; G3 23,49; G4 44,55) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,011; G2 11,83; G3 24,78; G4 15,03) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,004; G3 0,02; G4 0,02) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 1,06; G3 0,72; G4 5,20) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,249; G2 V3:V8 0,026; G3 V3:V8 0,010; G4 V3:V8 0,436; G1 V8:Impl 0,285; G2 V8:Impl 0,003; G3 V8:Impl 0,001; G4 V8:Impl 0,028)

Tabelle 15: Keimzahl von *Porphyromonas gingivalis* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11 und im Implantatsulkus zu V8 und V11

Tabelle 16: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Porphyromonas gingivalis* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 14: Log CFU von *Treponema denticola* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,24; G2 9,63; G3 26,02; G4 47,86), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,19; G2 6,75; G3 11,52; G4 12,60) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,43; G2 3,15; G3 8,79; G4 6,88) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,08; G3 0,05; G4 0,15) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,014; G2 0,68; G3 0,24; G4 2,65) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,650; G2 V3:V8 0,242; G3 V3:V8 0,001; G4 V3:V8 0,173; G1 V8:Impl 0,017; G2 V8:Impl 0,001; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,046)

Tabelle 17: Keimzahl von *Treponema denticola* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 18: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Treponema denticola* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten und in der Sulkusflüssigkeit des Implantates – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 15: Log CFU von *Tannerella forsythia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,35; G2 8,03; G3 30,52; G4 36,84), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 1,17; G2 41,04; G3 10,68; G4 21,34) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 1,83; G2 2,85; G3 6,89; G4 5,49) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,45; G3 0,07; G4 0,14) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,073; G2 0,31; G3 0,37; G4 1,15) Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,507; G2 V3:V8 0,039; G3 V3:V8 0,000; G4 V3:V8 0,612; G1 V8:Impl 0,030; G2 V8:Impl 0,014; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,043)

Tabelle 19: Keimzahl von *Tannerella forsythia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 20: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Tannerella forsythia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 16: Log CFU von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3CFU x 10⁵: G1 0,01; G2 0,010; G3 0,46; G4 0,001), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 30,19; G3 1,78; G4 0,003) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 0,004; G3 1,84; G4 0,0) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,001; G3 0,03; G4 0,001) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,007; G3 0,32; G4 0,001) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 1,00; G2 V3:V8 0,893; G3 V3:V8 0,778; G4 V3:V8 0,317; G1 V8:Impl 0,100; G2 V8:Impl 0,109; G3 V8:Impl 0,028; G4 V8:Impl 0,317)

Tabelle 21: Keimzahl von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 22: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates der Patienten und in der Sulkusflüssigkeit zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Enzymkonzentrationen des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8

Tabelle 23: Enzymkonzentrationen (ng pro ml Eluat) des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) am Implantat und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V3, V8 und V11

Prophylaxe und Mundhygieneverhalten

Tabelle 24: Wie oft waren Sie nach der Implantation zur Kontrolle bei Ihrem Zahnarzt? (V11)

Tabelle 25: Welche Prophylaxemaßnahmen wurden nach der Implantation bis heute in der Praxis durchgeführt? (V11)

Tabelle 26: Persönliche regelmäßige Zahnpflege halte ich für wichtig. (V11)

Tabelle 27: Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt. (V11)

Tabelle 28: Wie oft putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

Tabelle 29: Wie lange putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

Tabelle 30: Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (V11)

Dentitions- und Kariesstatus

Tabelle 31: Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V3)

Tabelle 32: Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V11)

Tabelle 33: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V3)

Tabelle 34: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V11)

Tabelle 35: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Tabelle 36: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Tabelle 37: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Tabelle 38: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Prothetischer Status und Behandlungsbedarf

Tabelle 39: Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V3)

Tabelle 40: Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V11)

Tabelle 41: Prothetischer Behandlungsbedarf (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (ausschließlich V3)

Community Periodontal Index

Abbildung 17: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 1 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 18: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 2 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 19: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 3 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 20: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 4 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 21: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 1 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 22: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 1 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 42: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 1 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 23: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 2 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 24: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 2 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 43: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 2 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 25: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 3 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 26: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 3 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 44: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 3 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 27: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 4 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 28: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 4 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 45: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 4 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Tabelle 46: Prüfung auf Unterschiede in den Sondierungstiefen der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Korrelation nach Pearson p-Werte

Attachmentverlust

Abbildung 29: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 1

Abbildung 30: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 2

Abbildung 31: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 3

Abbildung 32: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 4

Plaquebefall und Blutung

Abbildung 33: Mittlerer Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,04; G2 V3:V8 0,01; G3 V3:V8 0,034; G4 V3:V8 0,063)

Tabelle 47: Prüfung auf Unterschiede im Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 34: Mittlerer Plaque-Index (PI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,001; G2 V3:V8 0,001; G3 V3:V8 0,000; G4 V3:V8 0,018)

Tabelle 48: Prüfung auf Unterschiede im Plaque-Index (PI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 35: Mittlerer Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,466; G2 V3:V8 0,110; G3 V3:V8 0,789; G4 V3:V8 0,293)

Tabelle 49: Prüfung auf Unterschiede im Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Speichelkeimzahlen Mutans-Streptokokken und Laktobazillen

Abbildung 36: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

Abbildung 37: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,191; G2 V3:V8 0,001; G3 V3:V8 0,157; G4 V3:V8 0,680)

Abbildung 38: Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 50: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Mutans-Streptokokken der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 39: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

Abbildung 40: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,419; G2 V3:V8 0,005; G3 V3:V8 0,572; G4 V3:V8 0,705)

Abbildung 41: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 51: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Laktobazillen der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Raucheranamnese

Tabelle 52: Rauchen Sie zur Zeit? (V3)

Tabelle 53: Rauchen Sie zur Zeit? (V11)

Tabelle 54: Haben Sie jemals in der Vergangenheit geraucht? (V3)

Tabelle 55: Wann haben Sie das letzte Mal geraucht? (V3)

Tabelle 56: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V3)

Tabelle 57: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V11)

Tabelle 58: Haben Sie die Absicht mit dem Rauchen aufzuhören? (V3)

Tabelle 59: Zum Rauchverhalten der Patienten (V3)

Tabelle 60: Zum Wissen über die schädliche Wirkung des Rauchens (Prozent der Patienten) (V3)

Korrelationen zwischen den Befunden der erhobenen Parameter

Tabelle 61: Unterschiede (Kruskal-Wallis-Test, Chi-Quadrat-Test) zwischen den klinischen und mikrobiologischen Befunden und aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 15 Raucher, R; n = 83 Nichtraucher, NR; MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung) (V3, V8)

Tabelle 62: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen der Tiefe der Zahnfleischtaschen und den weiteren klinischen und mikrobiologischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** signifikant, zweiseitig) (V3, V8)

Tabelle 63: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen parodontopathogenen Keimen (V3, V8 Gesamtkeimzahl; V3, V8 *F. nucleatum*; V3, V8 *P. intermedia*; V3, V8 *P. gingivalis*; V3, V8 *T. denticola*; V3, V8 *T. forsythia*; V3, V8 *A. actinomycetemcomitans*) und klinischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl) (V3, V8)

Tabelle 64: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V3) (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 65: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 66: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit des Implantates (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** (n = 66) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Regression

Tabelle 68: Regressionskoeffizienten der multiplen Regression mit der Response-variable Zahnfleischtaschentiefe (V8)

1 Zusammenfassung

In einer klinisch-mikrobiologischen und prospektiven Studie (Popp 2010) wurden 108 Patienten vier Gruppen (G) zugeordnet (G1: im Restgebiss keine Sondierungstiefe (ST) > 3,5 mm, G2: mindestens eine ST von 3,6 bis < 6 mm, G3: mindestens eine ST von 6 bis 8 mm, G4: mindestens eine ST > 8 mm) und mit 194 Implantaten (88 im Oberkiefer, 106 im Unterkiefer; V4 [V=Visite]) versorgt; 108 Implantate lagen der tiefsten Zahnfleischtasche am nächsten. Der Beobachtungszeitraum der Patienten erstreckt sich bislang mit 11 Visiten über ein Jahr nach Implantation.

Als klinische Parameter wurden nach WHO-Standard (WHO 1997) zur Visite 1 der Kariesstatus (DMFT) und Behandlungsbedarf erhoben. Zur Visite 3 wurden der Community Periodontal Index (CPI), der prothetische Status (PST) und prothetische Behandlungsbedarf und eine bereits erfolgte Parodontalbehandlung erfragt. Zu Visite 3 wurden weiterhin der Approximalraum-Plaque-Index (API) (Lange et al. 1977), der Plaque-Index (PI) (Silness und Loe 1964), der Papillen-Blutungs-Index (PBI) (Saxer und Mühlemann 1975), die Sondierungstiefe (ST) (6 Stellen pro Zahn) und der Attachmentverlust (AT) registriert.

Unmittelbar vor der Implantation (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr nach Implantation (V11) wurde aus der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche und aus dem Sulkus des Implantates (V8, V11) die Konzentration des Enzyms aMatrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) (Dentognostics GmbH, Jena) bestimmt. Vor der Insertion der Implantate (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr danach (V11) wurden gleichfalls aus der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V3, V8, V11) und der Sulkusflüssigkeit des Implantates (V8, V11) die Gesamtkeimzahlen und die Prävalenzen von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* und *Prevotella intermedia* (meridol® Paro Diagnostik, GABA International) bestimmt. Laktobazillen und Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten wurden parallel (V3, V8, V11) als semiquantitative Keimzahlklassen (Caries Risk Test® *bacteria*, Ivoclar Vivadent AG) erfasst.

Am Implantat selbst (V8, V11) wurden weiterhin der modifizierte Plaque-Index (PI-I) nach Mombelli et al. (1987) vestibulär und oral sowie der Entzündungszustand der Gingiva mit dem Gingiva-Index (GI-I) nach Apse et al. (1991) vestibulär und oral

registriert. Eine Raucheranamnese wurde vor der Insertion der Implantate erhoben (V3) und ein Jahr nach Implantation (V11) wiederholt.

Ein Jahr nach Implantation (V11) folgten von den 108 Patienten 81 Patienten der Einladung zur wiederholten Untersuchung. 81 Implantate, in engster Nähe zur tiefsten Zahnfleischtasche, konnten nachuntersucht werden. Die jeweiligen tiefsten Zahnfleischtaschen lagen überwiegend im Oberkiefer. Bei Frontzahnimplantaten waren die tiefsten Zahnfleischtaschen regelmäßig auf Front- und Seitenzahnbereiche verteilt. War das Implantat im Seitenzahnbereich inseriert, lag die tiefste Zahnfleischtasche mehrheitlich im Seitenzahnbereich.

Entsprechend der Zielstellung der vorliegenden Arbeit wurde mit den Befunden der Patienten (Anamnese Raucher-Nichtraucher, erfolgte Parodontalbehandlung, DMFT, CPI, ST, AT, PST, API, PI, PBI, PI-I, GI-I, mikrobiologische Befunde, Enzymkonzentration aMMP-8) aus den Untersuchungen V3 bis V11 eine deskriptive Gesamtbeschreibung der Situation ein Jahr nach Implantation vorgenommen und weiterführend eine Regressionsanalyse mit allen Befunden (V3 bis V11) durchgeführt. Mit der Regressionsanalyse (ANOVA) sollten Einflussfaktoren auf die Tiefe der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche und weiterhin signifikante Einflussfaktoren auf die Situation der Implantate dargestellt werden.

Die Regressionsanalyse wurde nach der Methode „Schrittweise“ zur Feststellung der Einflussfaktoren und Einflussstärke (Beta) vorgenommen.

Die Modellzusammenfassung der Einflussfaktoren auf die tiefste Zahnfleischtasche als abhängige Variable wies für die 15. Iteration der Regression ein Bestimmtheitsmaß von 82,7 % auf; dieser Wert entsprach zugleich dem Erklärungsgehalt der bestimmten signifikanten 15 Einflussvariablen. Das Modell ist bei hoher Aussagekraft signifikant ($p < 0,05$). Die sechs wichtigsten Einflussfaktoren auf die Tiefe der Zahnfleischtaschen waren der prothetische Status im Oberkiefer (V3 Beta -0,549), der CPI für die Zähne 17/16 (V3 Beta 0,483), die Gesamtkeimzahl der tiefsten Zahnfleischtasche (V3 Beta 0,414), der CPI für den Zahn 31 (V3 Beta 0,412), der radikuläre Kariesbefall des Zahnes 41 (V3 Beta -0,295) und eine bereits erfolgte Parodontalbehandlung (Beta -0,283); das Vorzeichen des Betawertes ist dabei für dessen Stärke irrelevant und zeigt nur die Wirkungsrichtung an.

Die Regressionsanalyse zum Implantat konnte nur eine signifikante Variable, die Gesamtkeimzahl im Implantatsulkus zu V11, erhellen ($p < 0,05$).

Der Erklärungsgehalt von 6,6 % hat allerdings nur geringe Aussagekraft. Die Gesamtkeimzahlen lagen im Implantatsulkus zwischen 10^6 und 10^7 CFU pro ml Sulkusflüssigkeit vor. Sowohl für den Plaquebefall (Mombelli et al. 1987) als auch für den Entzündungszustand der Gingiva (Apse et al. 1991) konnten keine statistisch signifikanten Einflussfaktoren auf die Sondierungstiefe des Implantatsulkus ermittelt werden.

Letztlich waren im Oberkiefer vestibulär 100 % und oral 92 % der Implantate plaquefrei, im Unterkiefer entsprechend 93 % und 89 %. Eine entzündungsfreie Mukosa lag in 97 % und 92 % der Fälle vestibulär bzw. oral im Oberkiefer vor sowie im Unterkiefer entsprechend zu 93 % und 91 %. Die Taschentiefen an den Implantaten im Ober- und Unterkiefer lagen unter 3 mm. Im Oberkiefer hatten sie dabei mesial-vestibulär und im Unterkiefer distal-vestibulär, mesial-vestibulär, lingual, distal-lingual und mesial-lingual im Mittel maximal um 1 mm zugenommen.

2 Einleitung

Der Einsatz enossaler Implantate in der Zahnmedizin blickt inzwischen auf über drei Jahrzehnte wissenschaftlicher Fortschritte zurück (Andreietelli et al. 2010) und erfährt durch vorhersagbare sichere Therapieergebnisse zunehmend an Bedeutung als alternativer Zahnersatz (Albrektsson et al. 1988, Adell et al. 1990, Meffert et al. 1992, Buser et al. 1997, Binon 2000). Die Implantologie ist heute, in Zahnarztpraxen etabliert, ein eigenes Fachgebiet innerhalb der Zahnheilkunde (Seitz et al. 2011). Implantate dienen als Pfeiler für Kronen und Brücken, aber auch zur Verankerung von Prothesen. Nach der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV) wurde der Anstieg von Implantatversorgungen bei Senioren 1997 von 0,7 % auf 2,6 % im Jahr 2005 deutlich (Micheelis und Schiffner 2006). Grund hierfür sind klinische Langzeiterfahrungen, die durch evidenzbasierte wissenschaftliche Studien bestätigt wurden (Jung et al. 2012). Folgend empfehlen wissenschaftliche Fachgesellschaften, wie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, in ihren Leitlinien zunehmend implantattherapeutische Konzepte, während parodontal bzw. parodontalgingival getragener Zahnersatz gleichzeitig immer mehr in den Hintergrund gerät.

Präventionsprogramme, wie die Individual- und Gruppenprophylaxe, führten zur Abnahme der Anzahl der durch Karies verloren gegangenen Zähne, so dass mit steigendem Lebensalter immer mehr Zähne erhalten werden können. Von durchschnittlich 24 verbliebenen Zähnen der Erwachsenen 1997 waren es 2005 bereits 25, bei den Senioren sogar 14 statt 10 Zähne (Micheelis und Schiffner 2006). Hinzu kommt der Anstieg des Durchschnittsalters der Patienten entsprechend der demografischen Entwicklung der Bevölkerung. Patienten haben so mit steigendem Alter ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Erkrankungen des Zahnhalteapparates, nicht zuletzt auch begünstigt durch Zunahme von systemischen Erkrankungen (Papapanou und Lindhe 2008, Zitzmann 2013). Parodontale Erkrankungen stellen ab dem mittleren Lebensalter die Hauptursache für Zahnverluste dar (Glockmann et al. 1994/1995, Murray et al. 1997, Glockmann und Köhler 1998, Sayegh et al. 2004, Glockmann et al. 2007). Die DMS IV belegte einen enormen Anstieg parodontaler Erkrankungen auf 88 % bei Senioren, von denen 48 % an einer mittelschweren und 40 % an einer schweren Parodontitis erkrankt waren. Bei den Erwachsenen waren es bereits 53 % mit einer mittelschweren und 21 % mit einer schweren Parodontitis (Micheelis und Schiffner 2006).

Zahnlose Kieferabschnitte und kleinere Lücken im Gebiss werden zunehmend mit implantatgetragenen Restaurationen versorgt (DMS IV, Micheelis und Schiffner 2006). Es gibt zahlreiche Ursachen, die einen Zahnersatz auf enossalen Implantaten indizieren. Einen Großteil davon verursachen parodontal kompromittierte Gebisse mit bereits fehlenden bzw. nicht erhaltungswürdigen Zähnen. Durch festsitzenden Zahnersatz besteht die Möglichkeit, die mastikatorische, ästhetische und phonetische Funktion des Gebisses wiederherzustellen (Eickholz 2011).

Es existieren zahlreiche Studien, die Langzeitüberlebensraten von Implantaten nach 10 Jahren mit 95,9 bis 97,9 % (Priest 1999, Ferrigno et al. 2002, Karoussis et al. 2003, Rasmusson et al. 2005, Schwartz-Arad et al. 2005, Blanes et al. 2007) beziehungsweise 93 bis 100 % (Meijer et al. 2009) angeben und damit den langfristigen Erfolg der Implantattherapie belegen. Allerdings beziehen sich diese Angaben nur auf das Verbleiben der Implantate im Kiefer. Komplikationen, beispielsweise eine Periimplantitis, blieben unberücksichtigt.

Bezüglich der anatomischen Strukturen und Einbindung des natürlichen Zahnes und des inserierten Implantates bestehen einige Gemeinsamkeiten, aber auch strukturelle Unterschiede (Lindhe et al. 2008). Die das Parodontium am natürlichen Zahn beschreibenden Begriffe Gingiva, Desmodont, Wurzelzement und knöcherne Alveole werden am Implantat als periimplantäre Hart- und Weichgewebe definiert (Listgarten et al. 1991, Berglundh et al. 1992). Sowohl beim natürlichen Zahn als auch beim Implantat besteht die Kontaktzone im Bereich der Weichgewebe aus epithelialen und bindegewebigen Bestandteilen (Berglundh und Lindhe 1996). Die Unterschiede liegen vor allem im Bereich des Bindegewebes. Am natürlichen Zahn inserieren kollagene Fasern vertikal im Wurzelzement unter Ausbildung eines Netzwerkes durch verschiedene Verlaufsrichtungen der Fasern (Feneis 1952, Page et al. 1974). Dies stabilisiert die den Zahn umgebende Gingiva (Christgau 2013).

Am Implantat hingegen verlaufen die Kollagenfasern hauptsächlich parallel zur Implantatoberfläche und inserieren im marginalen Knochen. Einige wenige sind zirkulär angeordnet (Listgarten et al. 1991, Moon et al. 1999, Berglundh et al. 2007). Das Implantat wird nach fachgerechter Implantation osseointegriert. Dies bedeutet, dass ein direkter Kontakt zwischen Implantatoberfläche und Knochensubstanz entsteht (Bränemark 1985). Im Vergleich zur Osseointegration ermöglicht das natürliche Parodont eine Art Federung, die durch die Faserverankerung im Parodontalspalt realisiert wird und zur vaskulären Versorgung beiträgt

(Zitzmann 2013). Diese Unterschiede erklären die verringerte Vaskularisierung des zell- und gefäßarmen periimplantären Gewebes mit verminderter Abwehr gegen bakterielle Einflüsse (Berglundh et al. 1991). Sowohl am natürlichen Zahn als auch am Implantat stellt die Mukosa eine mögliche Eintrittspforte für Mikroorganismen dar, die Infektionen hervorrufen können (Christgau 2013). Wolf et al. (2003) beschrieben lokalisierte Läsionen am Parodont mit Häufung im Approximalbereich als Folge einer schwer realisierbaren und gewöhnlich unzureichenden Mundhygiene. Im Vergleich zum Implantat bleiben diese Einbrüche über längere Zeit lokalisiert und breiten sich nicht fortschreitend zirkulär aus (Zitzmann 2013). Die schnelle Ausbreitung im periimplantären Gewebe lässt sich auf die geringe Faserverankerung zurückführen (Zitzmann et al. 2013, Zitzmann und Waltimo 2013). Im Tierexperiment zeigten Ikeda et al. (2002), dass eindringende Bakterientoxine und Peroxidasen das periimplantäre Epithel durchdringen und die Ausbreitung eines entzündlichen Zellinfiltrates bewirken, während sie durch das Saume epithel eines natürlichen Zahnes abgewehrt werden würden. Nach Penetration der permeablen Epithelien parodontaler und periimplantärer Strukturen gelangen die mikrobiellen Toxine zunächst in das subepitheliale Bindegewebe und anschließend in den Blutkreislauf (Sanderink et al. 2008). Mikroorganismen führen bei einer Parodontitis zunächst zu einer entzündlichen Immunreaktion. Bei bestehenden erworbenen bzw. genetisch determinierten Faktoren, die die Ausbildung einer Parodontitis fördern, führt sie zur Ausschüttung von Prostaglandinen, Zytokinen und Matrix-Metalloproteinasen (aMMP-8), die letztendlich den Abbau interstitieller Matrix und alveolären Knochens bewirken (Page und Kornman 1997). Bereits Sorsa et al. (2004) hielten aMMP-8 für die wichtigste im Sulkusfluid nachweisbare Proteinase bei parodontalen Erkrankungen. Dass Matrix-Metalloproteinasen eine entscheidende Rolle bei diesem Prozess haben, bestätigten auch Netuschil (2006) und Nolte et al. (2007). Eine erhöhte aMMP-8-Konzentration konnte nachfolgend durch Ehlers et al. (2008) sowohl bei chronischen Parodontitiden als auch bei Patienten mit Schwangerschaftsgingivitis nachgewiesen werden. Nach Eickholz et al. (2012) konnte sich das Parodontium mit seinen Infektionsabwehrmechanismen seit dem Homo sapiens über 40 Jahrtausende entwickeln bzw. anpassen, wohingegen das Implantat ein Fremdkörper in der menschlichen Mundhöhle ist, der aber seine Aufgabe zufriedenstellend meistert und sich gut in die Mundhöhle eingliedern lässt.

Die das Implantat umgebenden Gewebe sind bezüglich plaqueassoziiierter Defekte im Vergleich zum Parodont schlechter organisiert (Andreietelli et al. 2013). Diese Defekte können sich schnell auf den Knochen im marginalen Bereich ausbreiten und weiter ausdehnen, bis sie letztendlich zum Verlust des Implantates führen können (Berglundh et al. 1992, Lindhe et al. 1992, Marinello et al. 1995, Ericsson et al. 1996). Daher sind kontinuierliche Recalls nach Insertion nachweislich mit einem langfristigen Therapieerfolg verbunden.

Entzündliche Erkrankungen des Parodonts können mit den Entzündungsstadien des Implantates verglichen werden. Die periimplantäre Mukositis begrenzt sich auf das suprakrestale Weichgewebe, wobei der Knochen intakt bleibt (Lang et al. 2011, Salvi et al. 2012). Pontoreiro et al. (1994) zeigten mit Patientendaten, dass eine periimplantäre Mukositis mit einer Gingivitis am natürlichen Zahn nahezu vergleichbar ist. Verursacht wird die periimplantäre Mukositis durch lokale, mit Bakterien besiedelte Plaqueauflagerungen, die Entzündungsreaktionen hervorrufen (Lang und Berglundh 2011, Lang et al. 2011, Meyle 2013). Erfolgt eine adäquate Plaqueentfernung und Plaquekontrolle, so ist die Entzündung reversibel (Salvi et al. 2012). Die periimplantäre Mukositis ist durch erhöhte Sondierungswerte charakterisiert, die durch Ausbildung einer Pseudotasche durch das hyperplastische Weichgewebe hervorgerufen wird (Enkling et al. 2011).

Das Übergreifen der Entzündung durch eine persistierende Keimbelastung auf den das Implantat umgebenden Knochen und daraus resultierendem marginalen Knochenabbau, wird als Periimplantitis definiert (Lindhe et al. 1992, Lindhe und Meyle 2008, Zitzmann und Berglundh 2008). Gleich der Parodontitis ist sie somit infektiöser Natur (Salcetti et al. 1997, Mombelli und Lang 1998, Leonhardt et al. 1999, Heydenrijk et al. 2002, Quirynen et al. 2002).

Die Periimplantitis zählt zu den biologischen Komplikationen, die mit einem Implantatverlust einhergehen können. Das noch in Funktion befindliche Implantat ist nicht mehr in der Lage, seine Osseointegration zu bewahren (Berglundh et al. 2002, Alsaadi et al. 2008, Pye et al. 2009, Lang und Berglundh 2011). Charalampakis et al. (2011) definieren die Periimplantitis mit „Anwesenheit von Suppuration und/oder Blutung nach Sondierung mit Sondierungstiefen von ≥ 5 mm und einem marginalen Knochenverlust von $\geq 1,8$ mm im Röntgenbild nach einem Jahr in Funktion“. Bei Anwesenheit von Pus und/oder Sondierungstiefen ≥ 7 mm sprachen Charalampakis et al. (2011) von einer schweren Periimplantitis.

Diese Sondierungstiefen beschreiben Zahnfleischtaschen, die schwer zugängliche Nischen für putativ pathogene Erreger darstellen können (Mombelli und Lang 1998). Durch die fehlende bindegewebige Einkapselung kann sich das Zellinfiltrat mit den putativ pathogenen Erregern ungehindert ausdehnen und zum Teil bis auf Knochenniveau reichen (Berglundh et al. 2011). Die Antwort ist eine körpereigene Immunreaktion, die zur Zerstörung des Knochens führt (Christgau 2013). Weitere klinische Zeichen einer Periimplantitis können periimplantäre Schwellungen, Retraktionen der Gingiva, die Zunahme der Ausgangssondierungstiefen und Fistelbildungen sein (Güntsch und Sigusch 2010).

Implantatoberflächen werden genauso schnell und reproduzierbar mit bakterieller Plaque besiedelt, wie dies analog am natürlichen Zahn geschieht (van Winkelhoff et al. 2000, Quirynen et al. 2006). Leonhardt et al. (1999) und Heitz-Mayfield und Lang (2010) beschreiben Wechselwirkungen zwischen Mikroorganismen und Wirt, die bei auftretendem Ungleichgewicht zur Krankheitsentstehung und ihrem weiteren Verlauf beitragen.

Die Prävalenz der Periimplantitis wird in der Literatur kontrovers betrachtet. Einige Autoren beziffern sie mit 2 bis 10 % (Mombelli und Lang 1998, Brägger et al. 2001, Berglundh et al. 2002), andere mit 16 % (Roos-Jansåker et al. 2006) oder deutlich höheren Zahlen zwischen 28 und 56 % (Lindhe und Meyle 2008, Zitzmann und Berglundh 2008). Zudem liegt die Prävalenz einer Periimplantitis bei Patienten mit einer Parodontitisvorerkrankung deutlich höher (27 bis 47,2 %) als bei parodontal Gesunden (10,7 %) (Roccuzzo et al. 2010, Roccuzzo et al. 2012). Eine periimplantäre Mukositis liegt nach Lindhe und Meyle (2008) sogar bei 80 % aller Individuen vor. Da eine periimplantäre Mukositis eine Vorstufe der Periimplantitis ist, sind regelmäßige Kontrollen unabdingbar, um eine Verschlechterung des klinischen Bildes aufzuhalten. Autoren wie Berglundh et al. (2002), Leonhardt et al. (2002), Karoussis et al. (2004), Lang et al. (2004) und Lindhe und Meyle (2008) bis hin zu Mir-Mari et al. (2012) verwiesen auf die Verbesserung der Diagnosekriterien bei periimplantärer Mukositis und Periimplantitis.

Nach Schwarz et al. (2005, 2006) wird die Therapie periimplantärer Infektionen in Zukunft immer weiter an Bedeutung zunehmen, da die höhere Lebenserwartung der Patienten mit steigender Anzahl an Implantationen einhergehen wird.

Im Schrifttum wird eine Vielzahl von Risikofaktoren beschrieben, die nach Implantation zum Verlust des Implantates bzw. zur Ausbildung einer Periimplantitis

führen können. Hierbei kann zwischen biologischen, lokalen, systemischen, iatrogenen und technischen Faktoren unterschieden werden. Einfluss nehmen aber auch okklusale Fehl- und Überbelastungen, ungünstige ossäre Verhältnisse und Einflüsse verschiedenster Augmentationsverfahren. Letztlich sind die Ursachen für einen Implantatverlust oder für Implantatkomplikationen schwer exakt zu bestimmen, da sie meist multifaktoriell bedingt sind (Feloutzis et al. 2003, Jansson et al. 2005).

Unumstritten ist inzwischen, dass das Risiko an einer Periimplantitis zu erkranken, bei Patienten mit einer Parodontitisvorgeschichte im Vergleich zu parodontal Gesunden deutlich höher liegt (Karoussis et al. 2003, Schou et al. 2004, Ferreira et al. 2006, Roos-Jansåker et al. 2006, De Boever et al. 2009, Hämmerle und Glauser 2004, Simonis et al. 2010, Costa et al. 2012). Zudem besteht bei teilbezahnten Patienten ein erhebliches Risiko, dass Mikroorganismen von an Parodontitis erkrankten Zähnen auf enossale Implantate übergreifen und hier eine Entzündung hervorrufen (Mombelli et al. 1995, Leonhardt et al. 1999, Eickholz et al. 2012). Bereits einen Monat nach der Freilegung von Implantaten konnten parodontalpathogene Keime in der subgingivalen periimplantären Region nachgewiesen werden (Quirynen und Teughels 2003, Mombelli und Decaillet 2011). Nach Pjetursson et al. (2012) zeigen Patienten mit rezidivierenden Parodontitiden eine höhere Bereitschaft, eine Periimplantitis zu entwickeln.

Die Rolle des Diabetes mellitus als Risikofaktor bei der Indikation zur Implantation bleibt nach wie vor umstritten, auch wenn heute nach Jepsen und Meyle (2012) ein gut eingestellter Diabetes mellitus keine Kontraindikation mehr darstellen dürfte. Aussagekräftige Langzeitergebnisse liegen nach Salvi et al. (2008) und Oates et al. (2013) bisher nicht vor. Studien belegen einerseits einen positiven Zusammenhang zwischen der Entstehung einer Periimplantitis und einem Diabetes mellitus (Oikarinen et al. 1995, Beikler und Flemming 2003, Moy et al. 2005, Nagata 2009, Zupnik et al. 2011) und andererseits keinen direkten Zusammenhang (Abdulwassie und Dhanrajani 2002, Máximo et al. 2008, Anner et al. 2010, Costa et al. 2012). Eine enge Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt und Diabetologen wird daher dringend empfohlen (Deschner et al. 2011, Preshaw et al. 2012).

Studien belegen auch eine erfolgreiche Implantation bei geriatrischen Patienten (Köndell et al. 1988, Bryant und Zarb 1998, Meijer et al. 2001). Gesamterfolgsraten zwischen 94 bis 100 % nach 1 bis 10 Jahren wurden bei Patienten im Alter von mindestens 60 Jahren beobachtet (Jemt 1993, Zarb und Schmitt 1994,

Cordioli et al. 1997). Dennoch muss in Zusammenhang mit der Implantatnachsorge auch das Alter der Patienten mitbedacht werden. Mit zunehmendem Alter ist die Mundhygiene durch körperliche Einschränkungen erschwert. Patienten in Pflegeeinrichtungen sind zunehmend multimorbide. Eine optimale Mundhygiene ist in diesen Situationen leider nicht mehr in jedem Fall zufriedenstellend möglich und bisherige Kontrollbesuche beim Zahnarzt werden nach Kunze und Nitschke (2012) von beschwerde- bzw. notfallorientierten Konsultationen abgelöst. Kunze und Nitschke (2012) empfehlen daher zur Erhaltung der Lebensqualität des älteren Patienten, bei der Planung des Zahnersatzes die Gewährleistung der Pflege zu bedenken und gegebenenfalls auch Dritte (Angehörige, geschultes Pflegepersonal) als „Fremdputzer“ in das Nachsorgekonzept mit einzubeziehen. So konnten Yoneyama et al. (2002) hinsichtlich Lebensqualität und Mortalitätsraten in einem Beobachtungszeitraum von zwei Jahren dokumentieren, dass Patienten in Pflegeeinrichtungen bei regelmäßiger Zahnreinigung und Mundhygiene signifikant seltener an Pneumonien erkrankten und die Mortalitätsrate deutlich reduziert war.

Für den Implantologen ist weiterhin die vorhandene keratinisierte Mukosa, ihre Qualität und Breite, von entscheidender Bedeutung hinsichtlich erforderlicher Abwehrmechanismen (Schwarz 2013). Auch eine genetische Prädisposition beeinflusst die Wirtsantwort unumstritten (Hart und Kornman 1997, Page und Kornman 1997, Michalowicz et al. 2000). Hierbei liegt nahe, dass diese auch nach Extraktion parodontal geschädigter Zähne bestehen bleibt und so Einfluss auf neu inserierte Implantate nimmt (Christgau 2013).

Bei Patienten mit fortgeschrittener Periimplantitis wird von einem signifikanten Anstieg von Interleukin-1 [IL-1] in der Sulkusflüssigkeit des Implantates berichtet (Kao et al. 1995, Panagakos et al. 1996, Salcetti et al. 1997, Aboyoussef et al. 1998, Ataoglu et al. 2002, Murata et al. 2002). Da IL-1 als Entzündungsmediator eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Parodontitis spielt (Andreiotelli et al. 2013), kann auch von einem direktem Zusammenhang zur Pathogenese der Periimplantitis ausgegangen werden.

IL-1 beteiligt sich an zahlreichen Vorgängen im Organismus wie der Immunabwehr, bei Entzündungen, der Gewebemöostase und des Gewebeabbaus. Dabei beeinflusst IL-1 auch die Knochenresorption und den Bindegewebe-katabolismus. Das IL-1 liegt in zwei verschiedenen Molekülen mit ähnlichen Funktionen vor, dem Interleukin-1 α (IL-1 α) und Interleukin-1 β (IL-1 β).

Klinische Studien von Panagakos et al. (1996), Aboyoussef et al. (1998), Ataoglu et al. (2002) und Murata et al. (2002) konnten eine erhöhte Konzentration des IL-1 β in der subgingivalen Implantatflüssigkeit bei Patienten mit Periimplantitiden im Vergleich zur Implantatflüssigkeit gesunder Implantatpatienten nachweisen. Diese Befunde wurden allerdings von Hultin et al. (2002) und Lachmann et al. (2007) nicht bestätigt.

Das Rauchen wird als einer der stärksten Risikofaktoren auf die Wundheilung nach zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen hervorgehoben, auf die Auslösung einer Periimplantitis und einen Implantatverlust; die Implantatverlustrate gegenüber Nichtrauchern verdoppelt sich bzw. liegt nach Angaben der European Working Group von 1998 um das 3,7- bis 7,5-fache höher (Bain und Moy 1993, Netscher und Clamon 1994, European Working Group 1998, Kan et al. 1999, Lambert et al. 2000, Wallace 2000, Albandar et al. 2001, Schwartz-Arad et al. 2002, DeLuca et al. 2006, DeLuca und Zarb 2006, Sanchez-Perez et al. 2007, Heitz-Mayfield 2008, Abt 2009, Heitz-Mayfield und Huynh-Ba 2009, Karbach et al. 2009, Serino und Ström 2009, Popp 2010, Schwarz und Becker 2010, Aglietta et al. 2011, Rinke et al. 2011).

Interaktionen zwischen Rauchen und einem positiven IL-1-Genotyp stehen nach Wilson und Nunn (1999), Feloutzis et al. (2003), Gruica et al. (2004) und Jansson et al. (2005) mit signifikantem Auftreten einer Periimplantitis in Verbindung. Die Rauchdosis konnten Charalampakis et al. (2011) mit einem verringerten Heilungsergebnis verbinden. Kontrovers dazu konnten Serino und Turri (2011) keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Anzahl gesunder Implantate bei Rauchern und Nichtrauchern feststellen.

Implantationsbedingte Ursachen, die zum Verlust eines Implantates führen, können wiederum in chirurgische und prothetische Ursachen unterteilt werden. Vor allem verblockte Interdentalräume, überstehende Rekonstruktionen und submukosale Zementreste erschweren die Mundhygiene und begünstigen so Plaqueanlagerungen bis hin zur Ausbildung einer Periimplantitis. Konstruktive Fehlbelastungen können weiterhin zu einer leichteren Penetration des Saumepithels führen und so das Eindringen von Bakterien fördern (Zitzmann 2013). Auch die vom Behandler gewählte Implantatposition spielt eine entscheidende Rolle für den Erfolg der Implantation. Zu weit apikal gesetzte Implantate können durch ein langes Barriereepithel zur vereinfachten Ausbildung von Taschen führen, während zu

geringe interimplantäre Abstände eine verschlechterte Vaskularisation bedingen, die wiederum zum Knochenabbau führen können (Zitzmann 2013).

Gegenwärtig werden hauptsächlich Implantate aus Reintitan inseriert, die lediglich Unterschiede in ihrer Struktur und Oberflächenchemie aufweisen (Aalam und Nowzari 2005). Die Struktur und Oberflächenchemie kann die Stabilität des Knochens, die Anlagerung eines bakteriellen Biofilms und die Osseointegration beeinflussen; ein protektiver Nutzen wird in der Verhinderung der mikrobiellen Adhäsion beschrieben (Albouy et al. 2011). Daten zu Prävalenzangaben der Periimplantitis beziehen sich mehrheitlich auf glatte Implantatoberflächen. Implantate mit rauen Oberflächen werden noch nicht so lange inseriert, sodass erst wenige Angaben hierzu vorliegen (Eickholz 2013). Letztere weisen komplex mikrostrukturierte Flächen auf, die eine schnellere Osseointegration bei zunehmender Stabilität ermöglichen (Müller und Kielbassa 2011). Albrektsson und Wennerberg (2004) konnten belegen, dass mittelraue stark angerauten Implantatoberflächen in Bezug auf die Knochenanlagerung weitaus überlegen sind. Die Oberflächenstruktur wird entweder durch Oberflächenätzung oder durch eine Kombination aus Korund-/Zirkonoxidstrahlung und Ätzung erreicht (Enkling et al. 2011).

Stark hydrophile Implantatoberflächen fördern die Osseointegration, indem sie mit der Sulkusflüssigkeit, Zellen und Geweben interagieren (Buser 2003, Junker et al. 2009). Wechselwirkungen zwischen Implantatoberflächen und angrenzenden Geweben und Flüssigkeiten fördern eine chemische Bindungsreaktion (Steinemann 1996). Problematisch hierbei ist allerdings, dass mikrorauhe Oberflächen eine ideale Nische für pathogene anaerobe Bakterien darstellen und sich in der Folge eine vermehrte Plaqueakkumulation einstellen kann (Romanos 2002). Auch ist die Reinigung rauer im Vergleich zu glatten Oberflächen deutlich schwieriger und beschriebene Nischen sind für Patienten unerreichbar (Roos-Jansåker et al. 2003, Kotsolvilis et al. 2008, Renvert et al. 2008, Charalampakis et al. 2011). Renvert et al. (2011) empfehlen für Patienten mit parodontaler Vorgeschichte und einem deutlich höheren Risiko an einer Periimplantitis zu erkranken, Implantate mit einer Hybridoberfläche. Der Vorteil der Hybridoberfläche soll im expositionierten Schulterbereich mit geringerer Rauigkeit liegen, die vor einer vermehrten Anlagerung von Biofilmen schützt. Popp (2010) inserierte in ihrer Studie „Zur mikrobiologischen Situation bei Patienten vor und nach Implantatversorgung“ Bone Level

Titanimplantate der Firma Straumann (Schweiz) mit einer mittelrauen SLActive® Oberfläche. Dem Langzeiterfolg der Implantattherapie will sich die vorliegende Arbeit durch weiterführende Auswertung der Studie von Popp (2010) widmen.

3 Zielstellung

Erste Implantationen in der Zahnmedizin erfolgten in den 1970er Jahren. Heute ist die Implantologie ein eigenständiges Fachgebiet der Zahnheilkunde. Fragen, die den Implantologen aber nach wie vor beschäftigen, betreffen die Implantatnachsorge und den Langzeiterfolg.

Die vorliegende Arbeit widmet sich deshalb im weitesten Sinne dem Langzeiterfolg der Implantattherapie.

Implantatpatienten der von Popp (2010) sorgfältig geplanten und durchgeführten Studie sollen über 5 Jahre beobachtet werden, um klinische und mikrobiologische Einflussfaktoren zu erhellen, die möglicherweise den Erfolg der Implantation gefährden könnten.

Die Teilaufgabe der vorliegenden Studie war deshalb die Nachuntersuchung ein Jahr nach Implantation, longitudinal die deskriptive Auswertung aller bislang erhobenen Parameter und eine Regressionsanalyse aller Befunde mit der Taschentiefe als abhängige Variable.

Als Hypothesen werden angenommen, dass

- mehrheitlich ein Implantaterfolg ein Jahr nach Insertion vorliegt.
- sich die Mundhygiene der Patienten verbessert hat.
- Patienten das Rauchen aufgegeben haben.
- es klinische Parameter gibt, die eine Vorhersage zum Implantaterfolg vor der Implantation erlauben.

4 Material und Methoden

Popp (2010) inserierte in ihrer Studie „Zur mikrobiologischen Situation bei Patienten vor und nach Implantatversorgung“ Bone Level Titanimplantate der Firma Straumann (Schweiz) mit einer mittelrauen SLActive® Oberfläche. Dazu wurden 108 Patienten im Zeitraum von einem Jahr nach dem Kriterium „tiefste Zahnfleischtasche im Restgebiss und in Implantatnähe“ vier Gruppen zugeordnet (Popp 2010) (Tab. 1).

Tabelle 1: Zuordnung der Patienten (V3, n = 108; V11, n = 81) zu den Studiengruppen

Studiengruppe		Sondierungstiefe
Kontrollgruppe	(G1)	Im Restgebiss keine Sondierungstiefe > 3,5 mm (V3, n = 26; V11, n = 19)
Gruppe 2	(G2)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von 3,6 bis < 6 mm (V3, n = 28; V11, n = 22)
Gruppe 3	(G3)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von 6 bis 8 mm (V3, n = 44; V11, n = 35)
Gruppe 4	(G4)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von > 8 mm (V3, n = 10; V11, n = 5)

Die Patienten waren insgesamt mit 194 Implantaten (88 im Oberkiefer, 106 im Unterkiefer) versorgt worden, wobei 108 in nächster Nähe zur tiefsten Zahnfleischtasche lagen (Tab. 2, Abb. 1). Ein Jahr nach Implantation (V11) folgten 81 Patienten der Einladung zur wiederholten Untersuchung. Das der tiefsten Zahnfleischtasche am nächsten stehende Implantat (n = 81) wurde betrachtet.

In Übereinstimmung zu Eickholz (2007) und Fischer et al. (2009) sollten mit dieser Nachuntersuchung die Parameter erhellt bzw. frühzeitig erkannt werden, die einen langzeitigen Erfolg der Implantattherapie gefährden könnten; die Datenpflege und Auswertung der Befunde sollten dabei Anliegen der eigenen wissenschaftlichen Arbeit sein.

Die Rahmenbedingungen zur Implantation bis hin zur Untersuchung ein Jahr nach Implantation sind zum besseren Verständnis in Tabelle 3 dargestellt. In nächster Nähe zur tiefsten Zahnfleischtasche lagen bei den nachuntersuchten Patienten 37 Implantate im Oberkiefer und 44 Implantate im Unterkiefer vor.

Tabelle 2: Anzahl der Implantate bei den Patienten in den Untersuchungsgruppen (V3)**Gruppen Implantate**

Oberkiefer (88 Implantate)														
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Gruppe 1		2	2	1	2	1		1	1	1		1	1	
Gruppe 2		2	4	5		2			1		2	1	4	1
Gruppe 3	2	4	7	6	2		3	2	3	3	6	5	4	
Gruppe 4		1		1						1			2	1
Unterkiefer (106 Implantate)														
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Gruppe 1	1	5	3	1	2			1	1	2	2	2	5	2
Gruppe 2	3	12	5	1						1	2	2	6	2
Gruppe 3	1	9	4	3		4			3		4	2	6	1
Gruppe 4	2	1										1	1	1

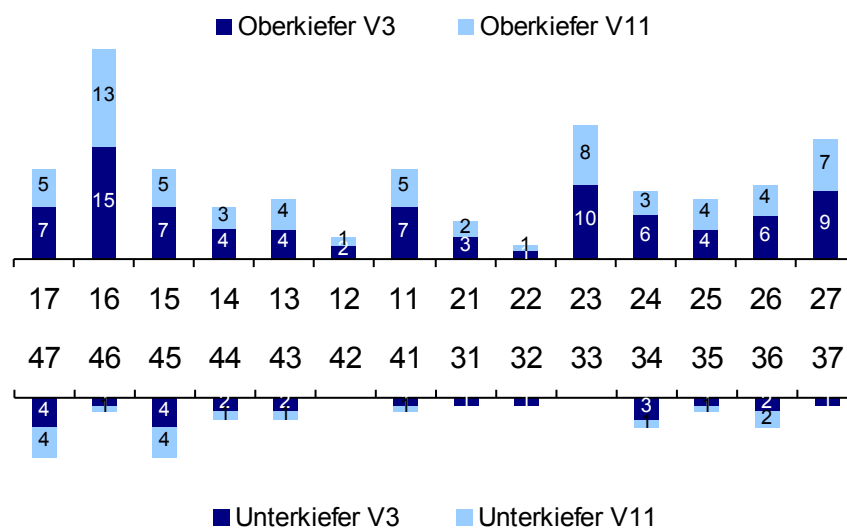
**Abbildung 1:** Verteilung der tiefsten Zahnfleischtasche im Ober- (n = 85) und Unterkiefer (n = 23) der Patienten (n = 108) zu Studienbeginn (V3) unter Berücksichtigung der nachuntersuchten Patienten ein Jahr nach Implantation (n = 81; Oberkiefer n = 65, Unterkiefer n = 16) (V11, hellblaue Säulenanteile)

Tabelle 3: Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter in den Phasen der Implantation

Untersuchungs- parameter	Klinisch-mikrobiologische Studie (Visiten)									
	Implantation									
	V1	V2	*V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9/10	V11
Zeitablauf	[longitudinal insgesamt ein Jahr [1 Jahr]]]									
DMFT	HZA	•								
PST			•					•		
API			•					•		•
PI			•					•		•
PBI			•					•		•
CPI			•					•		•
ST			•					•		•
CRT[®]SM/LB			•					•		•
DNS-Test (Real-time PCR)			• (1x)					• (2x)		• (2x)
aMMP-8 Implantat				• (1x)				• (2x)		• (2x)
PI-I								•		•
GI-I								•		•

*Teilnahmeerklärung, *Raucherfragebogen, *Erfassung der Begleitmedikation; **V** = Visitenablauf; **DMFT**: Kariesbefall (Klein und Palmer 1938) DMFT zahnbezogen (T = tooth), D für decayed/zerstört, F für filled/gefüllt, M für missing/fehlend) im bleibenden Gebiss; **HZA** Hauszahnarzt; **PST**: Prothetischer Status; **CPI**: Community Periodontal Index; **API**: Approximalraum-Plaque-Index; **PI**: Plaque-Index; **PI-I**: Plaque-Index Implantat; **GI-I**: Gingiva-Index Implantat; **PBI**: Papillen-Blutungs-Index; **ST**: Sondierungstiefe (6 Stellen/Zahn), Attachmentverlust, **Caries Risk Test[®] SM, LB**: Caries Risk Test (Mutans-Streptokokken, Laktobazillen), **aMMP-8**: Messung von aMatrix-Metalloproteinase-8 aus Sulkusfluid; **meridol[®] Paro Diagnostik**: quantitative Bestimmung von *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*.
 Behandlungsverlauf-**V**: (**V1**) Beratung durch den Hauszahnarzt und Überweisung zur Implantation nach Aufklärung über prothetische Behandlungsalternativen (**V2**) Überweisung/Vorstellung beim Implantologen: *Allgemeine Anamnese, zahnärztlicher Befund*: Zahnstatus, Parodontalstatus, Beurteilung Erhaltungsfähigkeit Restgebiss, Röntgendiagnostik – Messaufnahme *Festlegung weiterer Vorbereitungsmaßnahmen*: Extraktionen, evtl. Immediatersatz oder provisorische Zahnersatzversorgung, Kariessanierung, Prophylaxe, *parodontale Vorbehandlung*: definitive Abstimmung, Therapieplanung mit dem Hauszahnarzt und Abschluss der Vorbehandlung durch den Hauszahnarzt. *Ausnahme*: evtl. Sofortimplantation nach Zahntrauma (**V3**) 1. Untersuchung. Definitive Festlegung Implantationsablauf: primäre oder sekundäre Implantation, Modelle, Wachsups und Herstellung Implantationsschablone, Eigenlabor oder 3D CT-Schablone für Computertomogramm, OP Termin, *perioperative Desinfektion/Antibiose* (**V4**) aMMP-8, Implantation mit/ohne oder nach Augmentationen zur Schaffung eines ausreichenden Implantatlagers (**V5**) Postoperative Kontrolle nach 2 – 3 Tagen (**V6**) Entfernung der Fäden 1 Woche nach Implantation (**V7**) Implantatfreilegung und Eingliederung Gingivaformer 4 Wochen vor V8, evtl. mukogingivalchirurgische Maßnahmen zur Verbreiterung der keratinisierten Gingiva, weitere Kontrollen in Abhängigkeit vom Heilungsverlauf (**V8**) 2. Untersuchung (**V9**) Rücküberweisung zum Hauszahnarzt zur implantatprothetischen Versorgung (**V10**) Dispensaire durch den Hauszahnarzt, Wiedervorstellung beim Implantologen bei Komplikationen (**V11**) 3. Untersuchung ein Jahr nach Implantation und Studienabschluss

Vorliegend soll zunächst deskriptiv eine Gesamtdarstellung der bislang erhobenen Befunde (V3 bis V11, Tab. 3) erfolgen, die zum Teil wegen ihres Umfangs gesondert in einem Anhangsband zur Dissertation dokumentiert werden. Dazu wurden die Daten in einer Datenbank (SPSS 15.0, Statistical Package for the Social Sciences, Rechenzentrum der Friedrich-Schiller-Universität Jena) verwaltet.

Von den erhobenen Untersuchungsparametern wurden der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung sowie die Minima und Maxima bestimmt.

Zur Überprüfung der Vergleichbarkeit der Gruppen wurden die Basisdaten (DMFT, CPI, ST, PST, Mundhygieneindizes [API, PI, PBI, PI-I, GI-I], Mutans-Streptokokken, Laktobazillen, parodontopathogenes Keimspektrum) auf Homogenität geprüft. Es wurde weiterhin geprüft, ob sich in den jeweiligen Gruppen die Mittelwerte der primären Zielgrößen des Endzustandes (Abschlussuntersuchung) signifikant vom Anfangszustand (Basisuntersuchung) unterscheiden.

Sämtliche univariate Analysen sowie rein deskriptive und multivariate Auswertungen des Datenmaterials wurden mit dem Programm SPSS Version 15.0 ausgeführt. Der Chi-Quadrat-Test nach Pearson, der Mann-Whitney-Test, der Wilcoxon-Test, der Kruskal-Wallis-Test und der Spearmann-Rho-Test fanden Anwendung. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt.

Ziel der weiteren Analyse der Befunde war die Ermittlung derjenigen unabhängigen signifikanten Einflussfaktoren auf die Tiefe der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche und Ermittlung signifikanter Einflussfaktoren auf die Situation der Implantate mittels multipler Regression (ANOVA). Das Signifikanzniveau wurde bei allen statistischen Prüfungen auf $p < 0,05$ festgelegt.

Es wurde die schrittweise Regression gewählt, die sukzessiv dasjenige Modell zu ermitteln versucht, das den gesuchten Zusammenhang am besten erklärt. Die sogenannten Prädiktoren (erhobene Befunde Tab. 3) gehen schrittweise in die Regression ein. Im ersten Schritt wird die Regression nur mit dem ersten Prädiktor berechnet, im zweiten Schritt mit dem ersten und dem zweiten, im dritten mit dem ersten bis dritten Prädiktor usw.. Bei jedem Schritt wird berechnet, wie viel mehr Varianz durch den zusätzlichen Prädiktor erklärt wird. Trägt dieser nicht ausreichend zusätzliche Information bei, wird er nicht ins Modell aufgenommen.

Die Reihenfolge, in der die Prädiktoren ausgewählt werden, spielt eine Rolle, da sie in der Abfolge in das Modell eingehen. Korrelieren beispielsweise zwei Prädiktoren,

die etwas sehr Ähnliches messen, gleich hoch mit dem Zielkriterium, würde der erste in das Modell aufgenommen werden und der zweite nicht, weil fast alles, was er beisteuern kann, schon durch den ersten erklärt wird. Wären diese Prädiktoren in der Reihenfolge vertauscht, würde der ursprünglich zweite Prädiktor mit eingehen, der ursprünglich erste nicht.

Somit ist das jeweils resultierende Modell von der Reihenfolge abhängig. Vorliegend werden von SPSS (Version 15) bei der schrittweisen Regression automatisch diejenigen Prädiktoren in das Modell aufgenommen, die signifikante Vorhersagekraft haben (alle anderen werden aus dem Modell entfernt).

Die Güte des Modells wird dabei durch das Bestimmtheitsmaß R^2 charakterisiert. Dieses gibt den Erklärungsgehalt der signifikanten Regressionsvariablen wieder. Der Beta-Koeffizient (β) in Betrag gibt die Einflussstärke der einzelnen Variablen für das gesamte Modell wieder.

Bei mehr als einem Prädiktor ist ihre relative Größe entscheidend; das größte Beta symbolisiert den größten Einfluss. Beta kann prinzipiell zwischen -1 und 1 schwanken (extremere Betas weisen auf Probleme im Modell hin). Das Modell wird mit Hinzunahme weiterer Prädiktoren immer besser, das heißt, es kann immer mehr Varianz aufklären (es sei denn, Variablen ohne Vorhersagekraft sind in das Modell eingegangen – das bringt aber rechnerisch keine Nachteile).

5 Ergebnisse

Die deskriptive Berechnung aller Befunde aus den Untersuchungen V3/V4, V8 und V11 einschließlich statistischer Analysen sind für den interessierten Leser zusätzlich im Supplement zum Anhang auf CD in den Tabelle 1 bis 68 und Abbildungen 1 bis 41 enthalten. Selektiv daraus sollen hier nur die dem besseren Verständnis der Regressionsanalyse dienenden Ergebnisse aufgeführt werden.

Zunächst sollen die Einflussfaktoren auf die Situation der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche (ZFT) ein Jahr nach Insertion betrachtet werden und nachfolgend die Situation des Implantates.

5.1 Einflussfaktoren auf die Tiefe der Zahnfleischtasche

Die Position der tiefsten ZFT zum Implantat verteilte sich bei Frontzahnimplantaten (Abb. 1 [Kap. 4], Abb. 2) nahezu gleich auf das Front- und Seitenzahnggebiet. Eine leichte Tendenz zur Lokalisation innerhalb der Front war erkennbar.

In Bezug auf die Verteilung auf Ober- und Unterkiefer waren im Oberkiefer von 10 Implantaten 8 zugehörige tiefste ZFT ebenfalls im Oberkiefer lokalisiert, wohingegen im Unterkiefer nur zwei tiefste ZFT vorlagen. Bei den Implantaten im Unterkiefer zeigte sich eine andere Verteilung; von insgesamt fünf tiefsten ZFT befanden sich vier im Oberkiefer und nur eine im Unterkiefer.

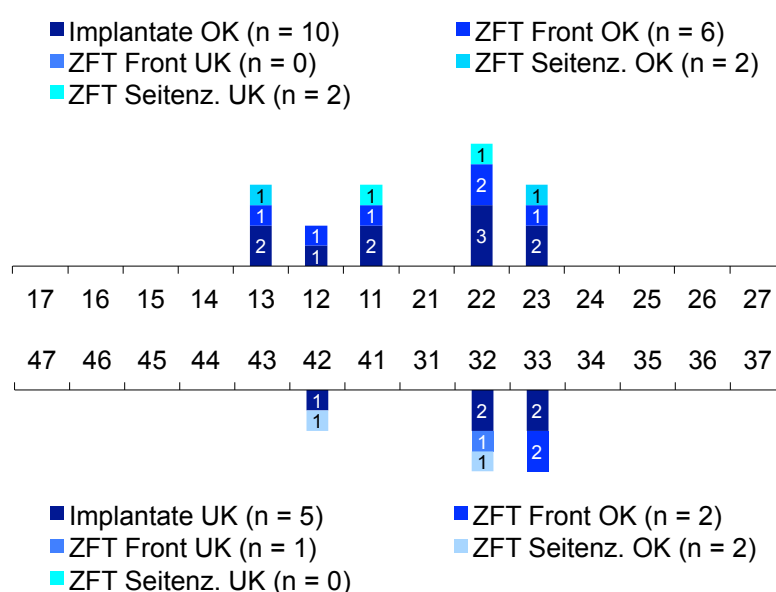


Abbildung 2: Implantate (n = 15) im Frontzahnggebiet (V11) – Verteilung der tiefsten Zahnfleischtaschen (ZFT) nach Region und Kiefer

Bei den Seitenzahnimplantaten (Abb. 3) im Oberkiefer waren von insgesamt 27 zugehörigen tiefsten ZFT 20 ZFT ebenfalls im Seitenzahngebiet lokalisiert, wohingegen nur 7 ZFT im Frontzahngebiet zu finden waren; 24 tiefste ZFT befanden sich im Oberkiefer. Eine ähnliche Situation lag auch bei den 39 Implantaten im Seitenzahngebiet des Unterkiefers vor. Hier lagen 32 tiefste ZFT ebenfalls im Seitenzahngebiet und nur 7 ZFT im Frontzahngebiet; 29 der 39 ZFT lagen im Oberkiefer.

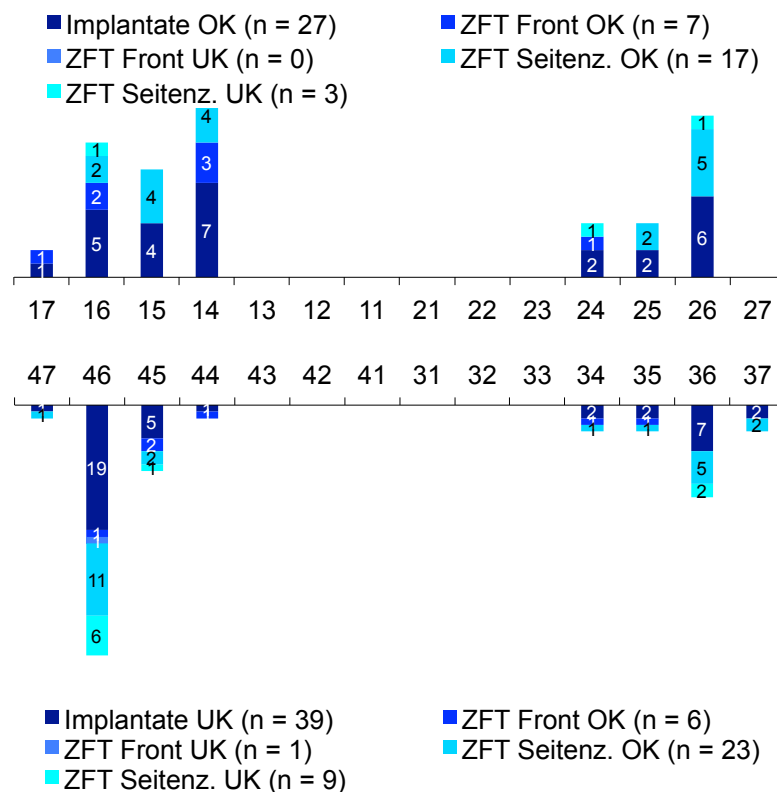


Abbildung 3: Implantate (n = 66) im Seitenzahngebiet (V11) – Verteilung der tiefsten Zahnfleischtaschen (ZFT) nach Region und Kiefer

SPSS hat bei schrittweisem Vorgehen 15 Iterationen zur Feststellung des Modells benötigt; 15 Variablen beeinflussten somit die Tiefe der ZFT (Tab. 4).

Tabelle 4: Einflussvariablen auf die Tiefe der Zahnfleischtasche je Regressionsiteration

Abhängige Variable: Gruppeneinteilung nach Taschentiefe

- (1) [Konstante] + Gesamtkeimzahl [CFU] in der tiefsten ZFT zu V3
- (2) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + **erfolgte Parodontalbehandlung [PA]**
- (3) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + **Community Periodontal Index [CPI] für 17/16 zu V3**
- (4) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + **Prothetischer Status im Oberkiefer [OK] zu V3**
- (5) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + **Zahnstatus 24 zu V11**
- (6) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + **Status Wurzel 43 zu V3**
- (7) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + **CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11**
- (8) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + **CPI 26/27 zu V3**
- (9) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + **Zahnstatus 15 zu V3**
- (10) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + **CPI 31 zu V3**
- (11) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + CPI 31 zu V3 + **Status Wurzel 41 zu V3**
- (12) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + CPI 31 zu V3 + Status Wurzel 41 zu V3 + **Status Wurzel 46 zu V11**
- (13) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + CPI 31 zu V3 + Status Wurzel 41 zu V3 + Status Wurzel 46 zu V11 + **Status Wurzel 35 zu V3**
- (14) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + CPI 31 zu V3 + Status Wurzel 41 zu V3 + Status Wurzel 46 zu V11 + Status Wurzel 35 zu V3 + **Attachmentverlust 47/46 zu V8**
- (15) [Konstante] + CFU in der tiefsten ZFT zu V3 + erfolgte PA + CPI für 17/16 zu V3 + Prothetischer Status im OK zu V3 + Zahnstatus 24 zu V11 + Status Wurzel 43 zu V3 + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 + CPI 26/27 zu V3 + Zahnstatus 15 zu V3 + CPI 31 zu V3 + Status Wurzel 41 zu V3 + Status Wurzel 46 zu V11 + Status Wurzel 35 zu V3 + Attachmentverlust 47/46 zu V8 + **Rauchverhalten V11**

Die Tabelle 5 gibt die Regressionskoeffizienten, deren Signifikanz und Stärke (Beta) auf die Zahnfleischtaschentiefe zusammengefasst wieder.

Tabelle 5: Regressionskoeffizienten der multiplen Regression mit der Responsevariable Zahnfleischtaschentiefe (15. Iteration)

Einflussfaktor	Reg.-Koeffizient	S.-Fehler	Beta	Sign.
(Konstante)	2,386	0,309		0,000
V3 Gesamtkeimzahl tiefste Zahnfleischtasche	$9,61 \times 10^{-9}$	0,000	0,414	0,000
Erfolgte Parodontalbehandlung	-0,591	0,127	-0,283	0,000
V3 CPI 17/16	0,127	0,018	0,483	0,000
V3 Prothetischer Status Oberkiefer	-0,422	0,055	-0,549	0,000
V11 Zahnstatus Krone 24	0,032	0,021	0,091	0,032
V11 Zahnstatus Wurzel 43	-0,189	0,059	-0,268	0,002
V11 <i>F. nucleatum</i> im Implantatsulkus	$3,045 \times 10^{-6}$	0,000	0,256	0,000
V3 CPI 26/27	0,071	0,017	0,270	0,000
V3 Zahnstatus Krone 15	0,069	0,024	0,173	0,006
V3 CPI 31	0,136	0,031	0,412	0,000
V3 Zahnstatus Wurzel 41	-0,250	0,088	-0,295	0,006
V11 Zahnstatus Wurzel 46	-0,059	0,018	-0,180	0,002
V3 Zahnstatus Wurzel 35	0,084	0,027	0,187	0,003
V8 Attachmentverlust 47/46	-0,042	0,018	-0,164	0,024
V11 Rauchverhalten	0,304	0,140	0,120	0,033

Die Regressionskoeffizienten für die Regressionsgleichung lauten (15. Iteration):

[Konstante] **2,368**, CFU in der tiefsten ZFT zu V3 **9,619E-009**, erfolgte PA **-0,591**, CPI für 17/16 zu V3 **0,127**, Prothetischer Status im OK zu V3 **-0,422**, Zahnstatus 24 zu V11 **0,032**, Status Wurzel 43 zu V3 **-0,189**, CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 **3,045E-006**, CPI 26/27 zu V3 **0,071**, Zahnstatus 15 zu V3 **0,069**, CPI 31 zu V3 **0,136**, Status Wurzel 41 zu V3 **-0,250**, Status Wurzel 46 zu V11 **-0,059**, Status Wurzel 35 zu V3 **0,084**, Attachmentverlust 47/46 zu V8 **-0,042**, Rauchverhalten **V11 0,304**.

Somit lautet die Regressionsgleichung, bildlich in Abbildung 4, für die Zahnfleischtaschentiefe:

$y = 2,386 + 9,619 \times 10^{-9} \cdot V3 \text{ Gesamtkeimzahl [GKZ] tiefste Zahnfleischtasche} - 0,591 \cdot \text{Erfolgte Parodontalbehandlung} + 0,127 \cdot V3 \text{ CPI 17/16} - 0,422 \cdot V3 \text{ Prothetischer Status Oberkiefer} + 0,032 \cdot V11 \text{ Zahnstatus Krone 24} - 0,189 \cdot V11 \text{ Zahnstatus Wurzel 43} + 3,045 \times 10^{-6} \cdot V11 \text{ F. nucleatum im Implantatsulkus} + 0,071 \cdot V3 \text{ CPI 26/27} + 0,069 \cdot V3 \text{ Zahnstatus Krone 15} + 0,136 \cdot V3 \text{ CPI 31} - 0,25 \cdot V3 \text{ Zahnstatus Wurzel 41} - 0,059 \cdot V11 \text{ Zahnstatus Wurzel 46} + 0,084 \cdot V3 \text{ Zahnstatus Wurzel 35} - 0,042 \cdot V8 \text{ Attachmentverlust 47/46} + 0,304 \cdot V11 \text{ Rauchverhalten}$, wobei den größten Einfluss der prothetische Status zu V3 besaß (Beta = - 0,549).

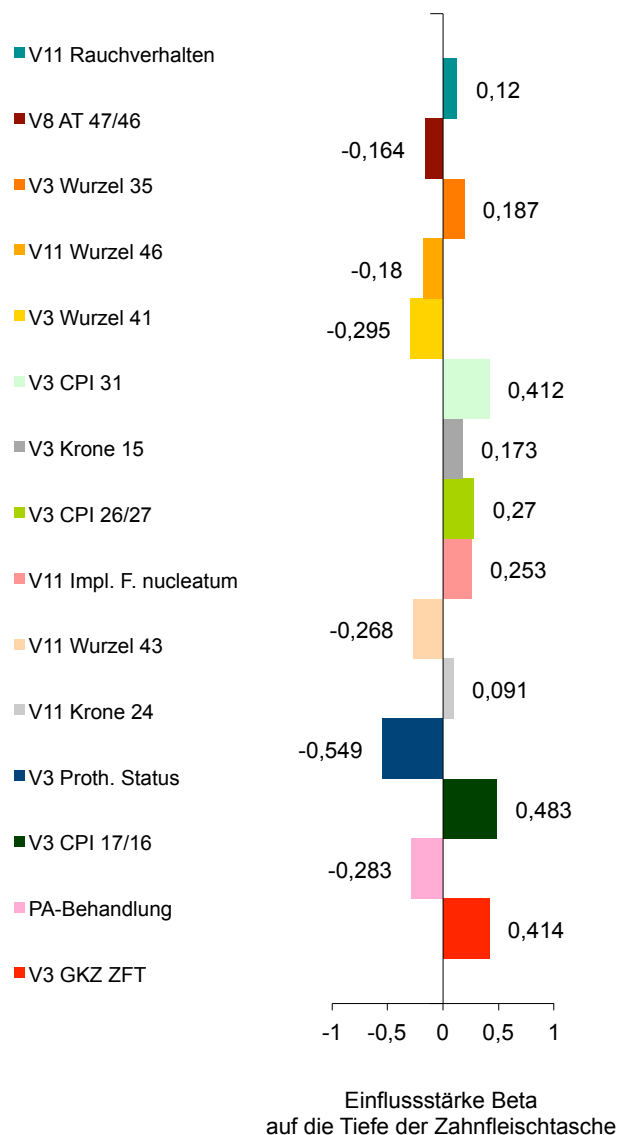


Abbildung 4: Einflussstärke (Beta) der Variablen auf die Zahnfleischtaschentiefe der Patienten. (Das Vorzeichen des Betawertes ist dabei für dessen Stärke irrelevant und zeigt nur dessen Wirkungsrichtung.)

Die Modellzusammenfassung (Tab. 6) weist für die 15. Iteration der Regression ein Bestimmtheitsmaß von 82,7 % aus. Dieser Wert ist zugleich der Erklärungsgehalt der bestimmten signifikanten 15 Einflussvariablen ($p < 0,05$). Das Modell ist signifikant und hat somit eine hohe Aussagekraft.

Tabelle 6: Modellzusammenfassung

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	0,464	0,216	0,206	0,807
2	0,576	0,332	0,315	0,750
3	0,641	0,411	0,388	0,709
4	0,743	0,552	0,529	0,622
5	0,774	0,599	0,573	0,592
6	0,800	0,640	0,611	0,565
7	0,819	0,671	0,640	0,544
8	0,838	0,702	0,669	0,521
9	0,849	0,721	0,686	0,508
10	0,859	0,738	0,701	0,495
11	0,873	0,762	0,724	0,476
12	0,883	0,780	0,741	0,461
13	0,894	0,799	0,760	0,443
14	0,902	0,814	0,775	0,430
15	0,909	0,827	0,787	0,418

5.2 Deskriptive Betrachtung der Einflussfaktoren auf die Zahnfleischtaschentiefe

Weiterführend soll das schrittweise Vorgehen der Regressionsanalyse der Einflussfaktoren (Tab. 4) auf die Taschentiefe deskriptiv durch die jeweiligen Einflussvariablen und Einflussstärken (Beta-Wert der Regression) untersetzt werden.

(1) [Konstante] + Gesamtkeimzahl (CFU) in der tiefsten ZFT zu V3

Die Gesamtkeimzahlen in der tiefsten ZFT der Patienten lagen zu V3 in einer Größenordnung von 10^{6-7} pro ml Sulkusflüssigkeit vor und hatten eine **hohe Einflussstärke von 0,414** (Abb. 5).

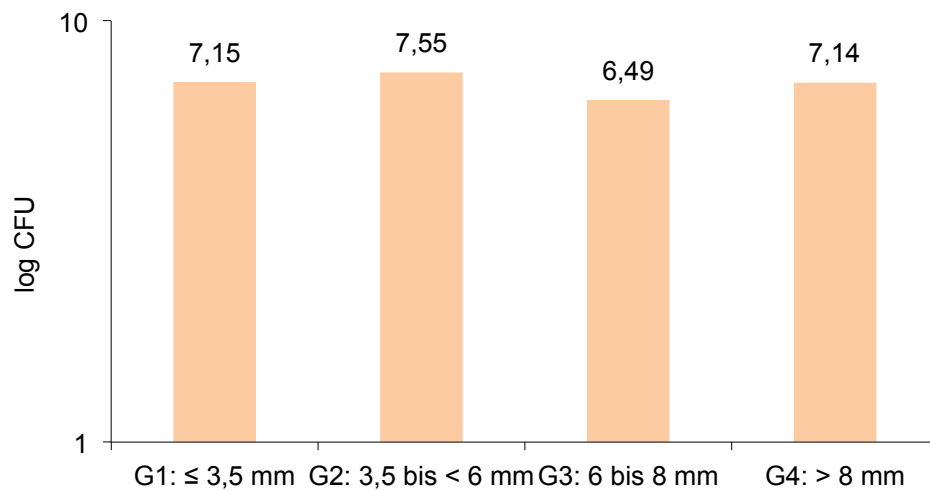


Abbildung 5: Gesamtkeimzahl (Log CFU) in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten (n = 81) in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

(2) + Erfolgte Parodontalbehandlung

Bei den in die Studie aufgenommenen Patienten war - gemessen am Einschlusskriterium „tiefste Zahnfleischtasche“ - mit zunehmender Tiefe der ZFT häufiger eine Parodontalbehandlung vorgenommen worden (G1: 3,8 %, G2: 10,7 %, G3: 36,4 %, G4: 40 %) (Abb. 6). Die Parodontalbehandlung hatte eine **Einflussstärke von -0,283**.

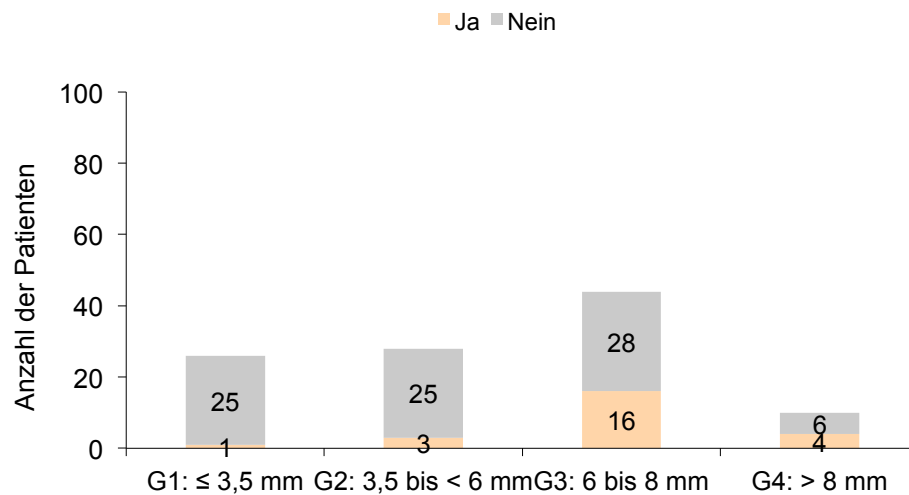


Abbildung 6: Anzahl der Patienten (n = 108) in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung zu Studienbeginn

(3) + Community Periodontal Index (CPI) für *regio* 17/16 zu V3

Der CPI wurde im Oberkiefer an den Zähnen 17/16, 11 und 26/27 sowie im Unterkiefer an den Zähne 46/47, 31 und 36/37 erhoben. Der CPI für 17/16 hatte eine **Einflussstärke** auf die Taschentiefe von **0,483**.

Bei den Patienten in G1 war das Parodont vor der Implantation mehrheitlich gesund. Bei den Patienten in G2 wurden bei etwa zwei Drittel der Molaren Zahnfleischtaschentiefen von 3,5 bis 6 mm registriert. Bei den Patienten in G3 und G4 stieg die Zahnfleischtaschentiefe bei 18 % bzw. 50 % der Fälle auf 6,5 - 8 mm an, und Patienten der Gruppe 4 wiesen in 10 % der Fälle Zahnfleischtaschentiefen von > 8 mm auf. Zahnstein und Blutung wurden nicht registriert (Abb. 7).

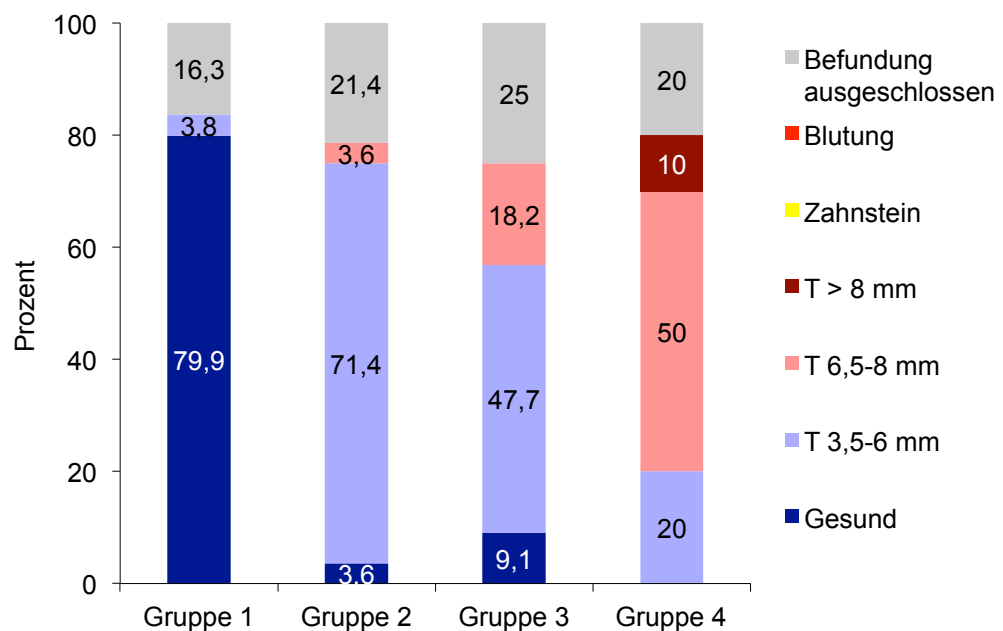


Abbildung 7: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer *regio* 17/16 der Patienten (n = 108) der Gruppen 1 bis 4 zu V3 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

(4) + Prothetischer Status im Oberkiefer (OK) zu V3

Bis zu 20 % der Patienten hatten keine prothetische Versorgung im Oberkiefer (OK) (Tab. 7). Etwa 60 bis 70 % der Patienten waren mit einer bzw. mehr als einer Brücke im OK versorgt. Abnehmbaren Zahnersatz trugen etwa 10 % der Patienten im OK. Patienten in G2 waren in 18 % der Fälle im OK mit Brücken und partiellem Zahnersatz versorgt. Kein prothetischer Behandlungsbedarf lag bei 61 % der Patienten in G1 im OK, bei 54 % der Patienten in G2, bei 43 % der Patienten in G3 und 30 % der Patienten in G4 vor. Eine einteilige Versorgung war im Oberkiefer am häufigsten erforderlich (Tab. 7). Der prothetische Status im Oberkiefer hatte eine **Einflussstärke von -0,549**.

Tabelle 7: Prothetischer Status und Behandlungsbedarf (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten zur V3 im Oberkiefer

Status/ Behandlungsbedarf	Gruppe 1 (n = 26)	Gruppe 2 (n = 28)	Gruppe 3 (n = 44)	Gruppe 4 (n = 10)
<i>Prothetischer Status</i>				
Keine prothetische Versorgung	19,2 (5)	7,1 (2)	13,6 (6)	20,0 (2)
Brücke	38,5 (10)	42,9 (12)	34,1 (14)	
Mehr als eine Brücke	19,2 (5)	28,6 (8)	31,8 (14)	60,0 (6)
Abnehmbarer partieller Zahnersatz	11,5 (3)	3,6 (1)	11,4 (5)	
Brücken und partieller Zahnersatz	7,7 (2)	17,9 (5)	6,8 (3)	20,0 (2)
Totale Prothese	3,8 (1)		2,3 (1)	
<i>Prothetischer Behandlungsbedarf</i>				
Kein prothetischer Bedarf	61,5 (16)	53,6 (15)	43,2 (19)	30,0 (3)
Einteilige Versorgung	30,8 (8)	42,9 (12)	40,9 (18)	70,0 (7)
Mehrteilige Versorgung				
festsitzend	3,8 (1)	3,6 (1)	11,4 (5)	
herausnehmbar				
Kombination ein- und/oder mehrteilige Versorgung	3,8 (1)		4,5 (2)	

(5) + Dentitionsstatus: Krone Zahn 24 zu V11

Der koronale Dentitionsstatus der 81 Patienten im Oberkiefer ein Jahr nach Implantation (V11) ist in Abbildung 9 dargestellt. Die Krone 24* war in 13 Fällen (16 %) gesund, in 25 Fällen (30,8 %) gefüllt, in 10 Fällen (12,5 %) aus kariösen Gründen fehlend bzw. lagen in 33 Fällen (40,7 %) Kronen- bzw. Implantatversorgungen oder Brückenanker vor; Sekundärkaries erwies sich als bedeutungslos. Der Status der Krone 24* hatte eine **Einflussstärke von 0,091**.

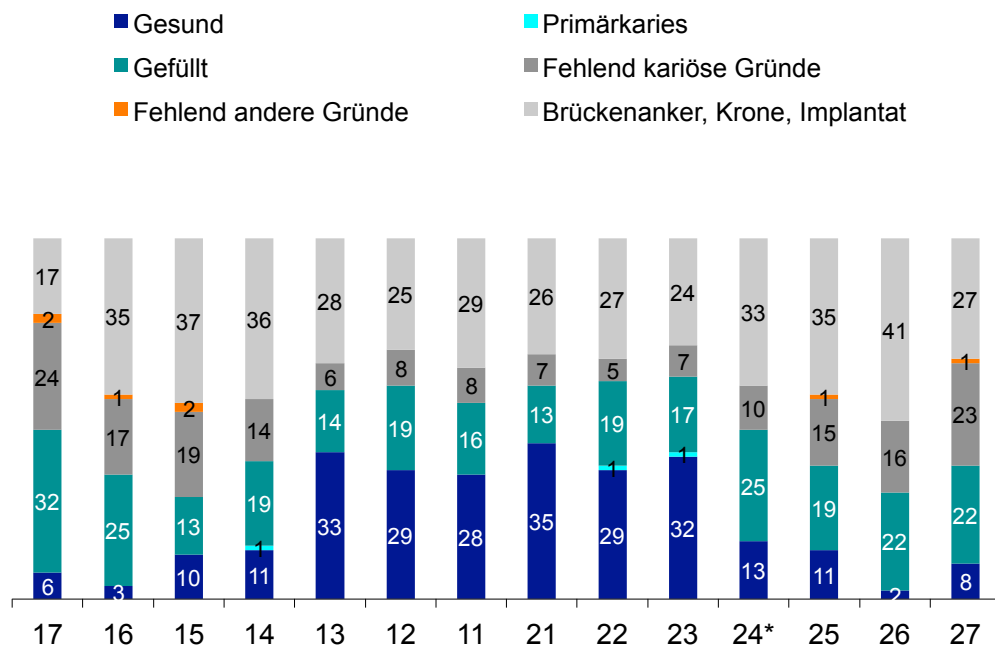


Abbildung 9: Koronaler Dentitionsstatus von 81 Patienten ein Jahr nach Implantation (V11)

(6) + Dentitionsstatus: Wurzel Zahn 43 zu V3

Der radikuläre Dentitionsstatus im Unterkiefer der Patienten vor der Implantation (V3) ist in Abbildung 10 aufgezeigt. Bei 102 (94,4 %) von 108 Patienten war die Zahnwurzel 43* gesund, in 2 Fällen kariös (1,9 %); 4 Zähne (3,7 %) fehlten aus kariösen Gründen. Der Status der Wurzel des Zahnes 43* zu V3 hatte eine **Einflussstärke von -0.268**.

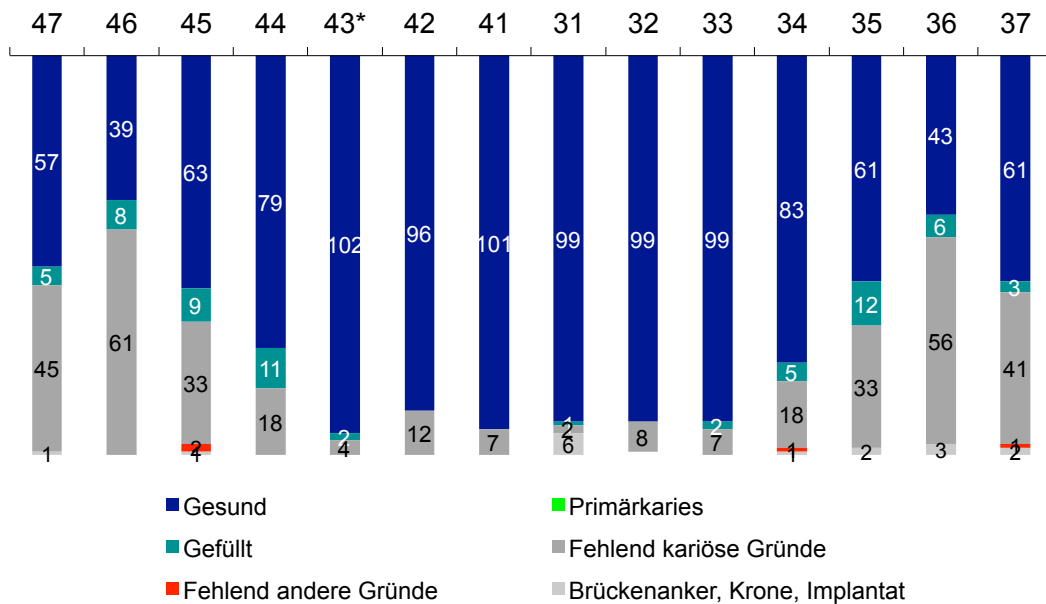


Abbildung 10: Radikulärer Dentitionsstatus im Unterkiefer der 108 Patienten vor der Implantation (V3)

(7) + CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11

Ein Jahr nach Implantation (V11) waren die Keimzahlen im Implantatsulkus unverändert (Tab. 8). Gruppenunterschiede bestanden nicht (Tab. 9).

Im Implantatsulkus (V8) lagen um ein bis zwei Zehnerpotenzen niedrigere Keimzahlen von *Fusobacterium nucleatum* im Vergleich zur tiefsten Zahnfleischtasche vor; der Unterschied zur Sulkusflüssigkeit der tiefsten ZFT (V8) war aber mit Ausnahme der Patienten in G3 nicht signifikant. Das Vorkommen von *F. nucleatum* im Implantatsulkus nach einem Beobachtungsjahr hatte eine **Einflussstärke von 0,253**.

Tabelle 8: Keimzahl von *Fusobacterium nucleatum* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus (n = 81) zu V11

Visiten	Keimzahl CFU x 10 ⁵ im Implantatsulkus			
	G 1 (n = 19)	G 2 (n = 22)	G 3 (n = 35)	G 4 (n = 5)
V11	0,008	0,13	0,13	1,18

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste Zahnfleischtasche V8 u. Impl:

G1 ZFTV8:Impl 0,858; Impl V8:Impl V11 0,916, **G2** ZFTV8:Impl 0,221; Impl V8:Impl V11 0,534

G3 ZFTV8:Impl **0,001**; Impl V8:Impl V11 0,920; **G4** ZFTV8:Impl 0,063; Impl V8:Impl V11 0,713

Tabelle 9: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Fusobacterium nucleatum* in der Sulkusflüssigkeit des Implantatsulkus der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) zu V11 – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2	G1 : G3	G1 : G4	G2 : G3	G2 : G4	G3 : G4
0,241	0,361	1,000	0,538	0,786	0,812

(8) + Community Periodontal Index (CPI) für *regio* 26/27 zu V3

Der CPI 26/27 wies für die Patienten der Gruppe 1 mehrheitlich ein gesundes Parodont auf. Zahnstein trat nur bei den Patienten der Gruppe 2 auf. Die Zahnfleischtaschentiefe stieg bei den Patienten von Gruppe 1 nach Gruppe 4 stetig an. Blutungen wurden nicht registriert (Abb. 11). Der CPI 26/27 zu V3 hatte eine **Einflussstärke von 0,270**.

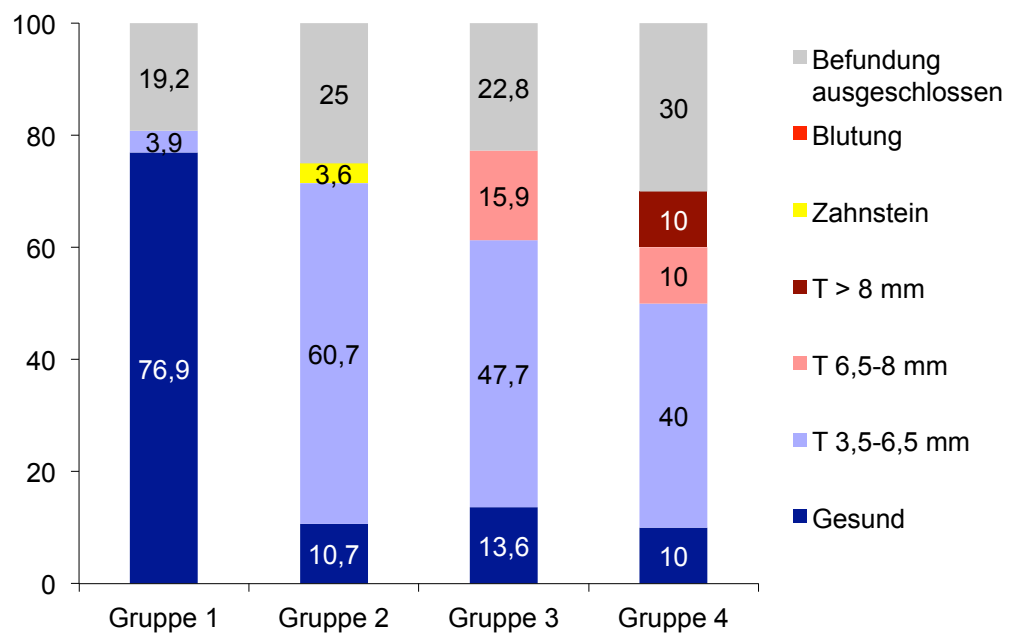


Abbildung 11: Community Periodontal Index (CPI) *regio* 26/27 im Oberkiefer der 108 Patienten der Gruppen G1 bis G4 zu V3 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

(9) + Dentitionsstatus: Krone Zahn 15 zu V3

Bei 14 (13 %) der 108 Patienten war die Krone 15* gesund, in 21 Fällen (19,4 %) gefüllt und in 34 Fällen (31,5 %) aus kariösen Gründen fehlend; in 39 Fällen (36,1 %) war eine Befundung ausgeschlossen (Abb. 12). Der Status der Krone 15* zu V3 hatte auf die Zahnfleischtaschentiefe eine **Einflussstärke von 0,173**.

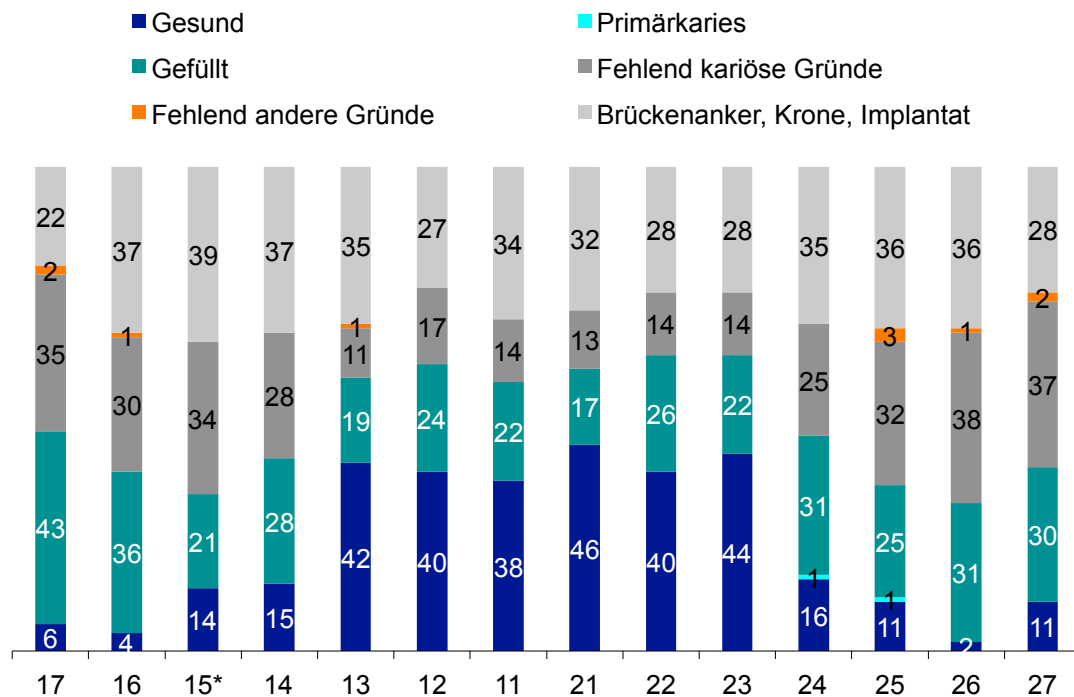


Abbildung 12: Koronaler Dentitionsstatus im Oberkiefer der 108 Patienten zu V3

(10) + Community Periodontal Index (CPI) für Zahn 31 zu V3

Der untere mittlere Schneidezahn 31 war bei den Patienten der Gruppen 1 bis 3 mehrheitlich gesund (Abb. 13). Bei 60 % der Patienten in Gruppe 4 war eine Befunderhebung ausgeschlossen. Der CPI zu V3 hatte eine **Einflussstärke** auf die Zahnfleischtaschentiefe von **0,412**.

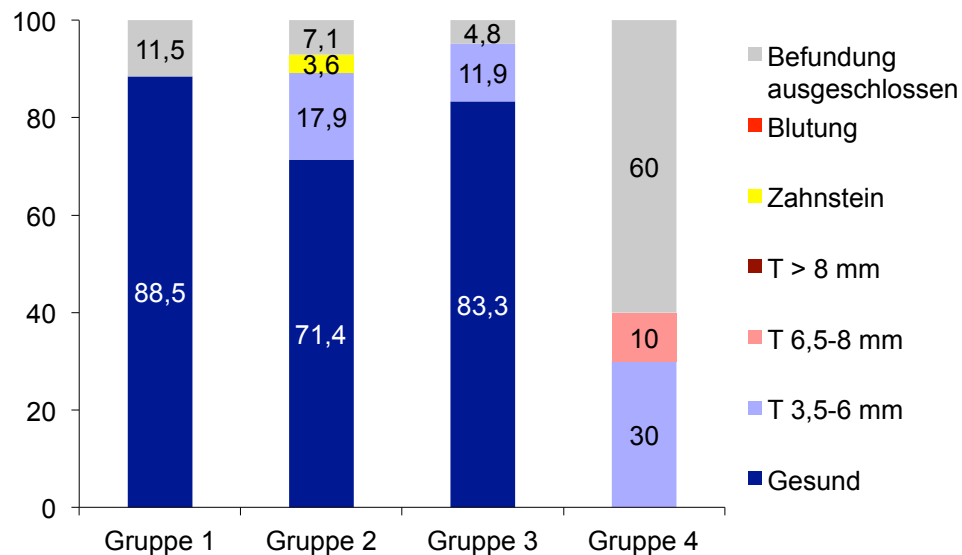


Abbildung 13: Community Periodontal Index (CPI) *regio* 31 im Unterkiefer der 108 Patienten der Gruppen G1 bis G4 zu V3 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

(11) + Dentitionsstatus Wurzel Zahn 41 zu V3

Bei 7 (6,4 %) der 108 Patienten fehlte der Zahn 41* aus kariösen Gründen. Die Zahnwurzeln der übrigen Patienten waren gesund (Abb. 14). Der Status der Wurzel des Zahnes 41* zu V3 hatte auf die Zahnfleischtaschentiefe eine **Einflussstärke von -0,295**.

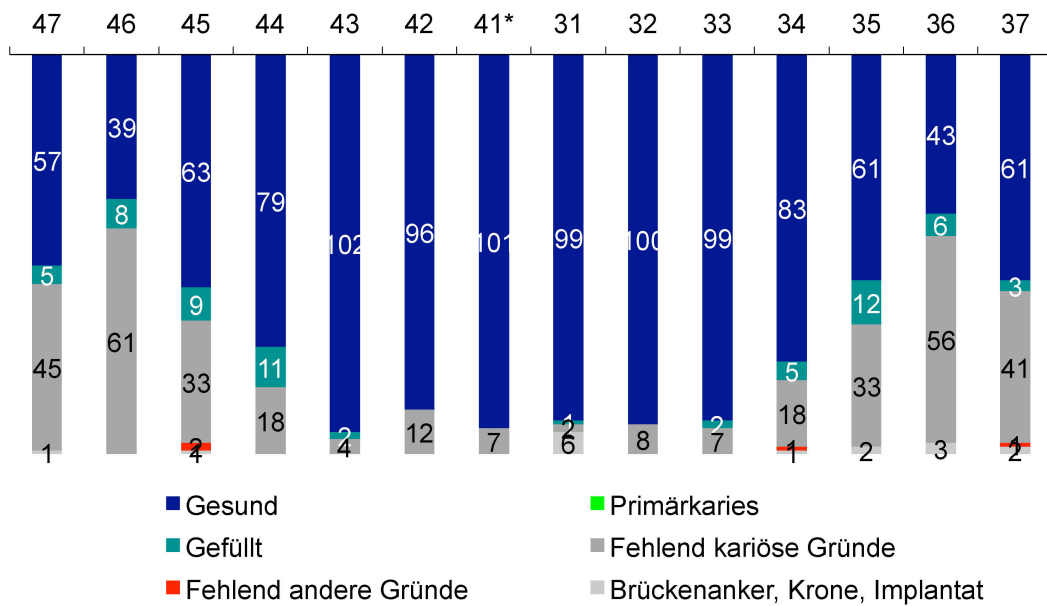


Abbildung 14: Radikulärer Dentitionsstatus im Unterkiefer der 108 Patienten vor der Implantation (V3)

(12) + Dentitionsstatus Wurzel Zahn 46 zu V11

Ein Jahr nach Implantation war bei 25 (30,9 %) von 81 nachuntersuchten Patienten die Zahnwurzel 46* gesund, in 6 Fällen (7,4 %) aus kariösen Gründen gefüllt und in 26 Fällen (32,1 %) aus kariösen Gründen fehlend. Bei 24 Patienten (29,6 %) dienten die Zahnwurzeln der Verankerung von Brücken und Kronen (Abb. 15). Der Status der Zahnwurzel 46* zu V11 hatte auf die Tiefe der Zahnfleischtaschen eine **Einflussstärke von -0,180**.

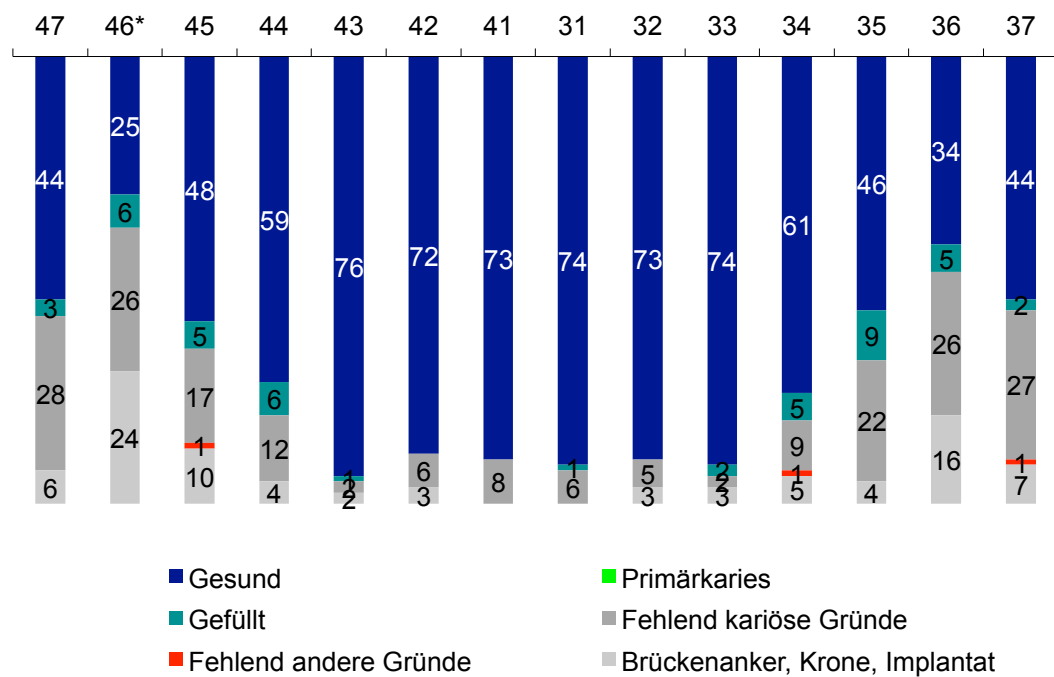


Abbildung 15: Radikulärer Dentitionsstatus im Unterkiefer der 81 Patienten ein Jahr nach Implantation (V11)

(13) + Dentitionstatus Wurzel Zahn 35 zu V3

Die Zahnwurzel 35* von 108 Patienten war in 61 Fällen (56,5 %) gesund, in 12 Fällen (11,1 %) aus kariösen Gründen gefüllt und fehlte in 33 Fällen (30,6 %) aus kariösen Gründen, während zwei Zahnwurzeln (1,8 %) der Verankerung von Brücken und Kronen dienten (Abb. 16). Der Status der Zahnwurzel 35* zu V3 hatte eine **Einflussstärke von 0,187** auf die Zahnfleischtaschentiefe.

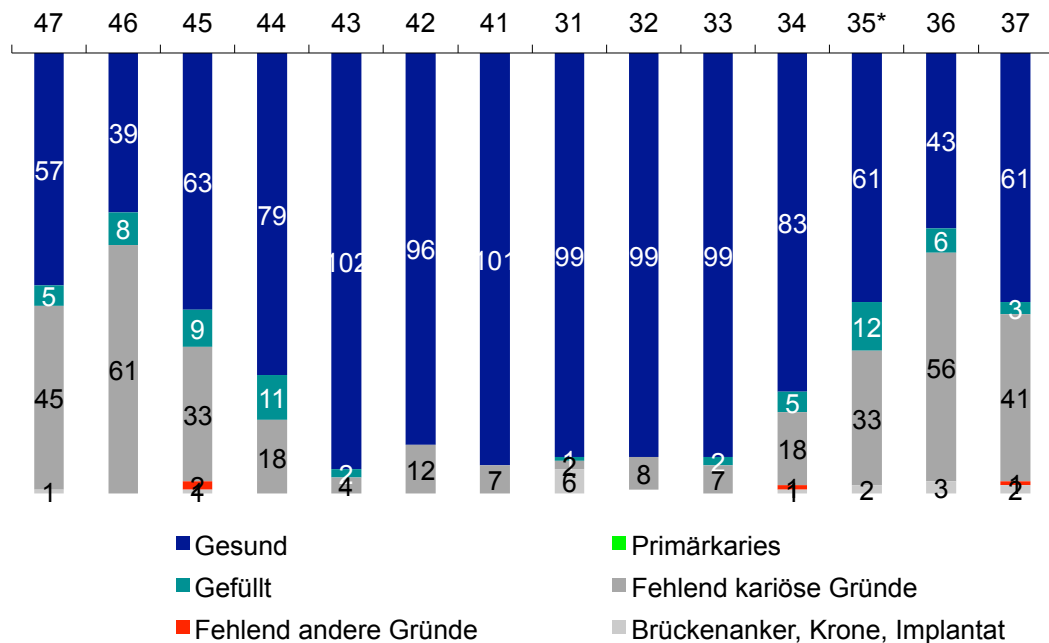


Abbildung 16: Radikulärer Dentitionsstatus im Unterkiefer von 108 Patienten zu V3

(14) + Attachmentverlust regio 47/46 zu V8

Der Attachmentverlust nach Implantation (V8) nahm bei den Patienten von Gruppe 1 nach Gruppe 4 drastisch zu (Abb. 17). Der Attachmentverlust Zahn 47/46 zu V8 hatte eine **Einflussstärke von -0,164**.

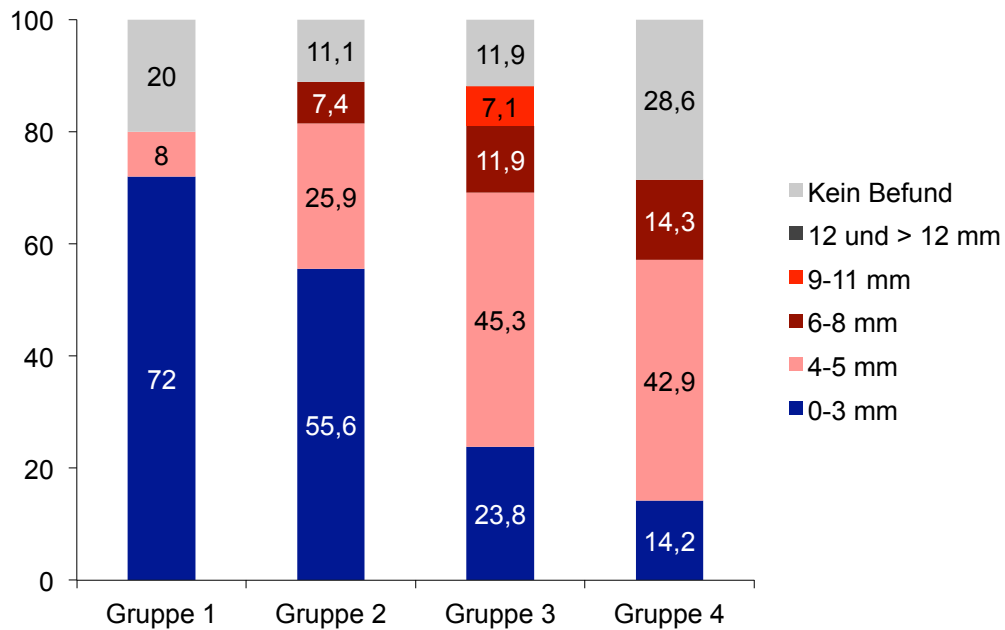


Abbildung 17: Attachmentverlust regio 47/46 der Patienten in den Gruppen G1 bis G4 zu V8

(15) + Rauchverhalten V11

Das Rauchverhalten der Patienten hatte sich ein Jahr nach der Implantation nicht verändert (Tab. 10, 11). Unter den Patienten in den Gruppen 1 und 2 waren weniger Raucher im Vergleich zu den Gruppen 3 und 4. Das Rauchverhalten der Patienten zu V11 hatte eine **Einflussstärke von 0,120** auf die Zahnfleischtaschentiefe.

Tabelle 10: Rauchverhalten der Patienten ein Jahr nach Implantation (V11)

Raucher	Häufigkeit	Prozent
Ja	13	16,0
Nein	68	84,0

Tabelle 11: Rauchen Sie zur Zeit?

Frage	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Täglich	1	5,3	2	9,1	3	8,6	2	40,0
Manchmal					3	8,6	2	40,0
Nein	18	94,7	20	90,9	29	82,9	1	20,0

5.3 Plaquebefall, Entzündungsstatus und Taschentiefe der Implantate ein Jahr nach Insertion

Ein Jahr nach Implantation konnten von 108 Patienten 81 Patienten nachuntersucht werden; die 81 beurteilten Implantate lagen in nächster Nähe zur tiefsten Zahnfleischtasche.

Waren nach dem modifizierten Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) zwischen 84 und 89 % der Implantate im Ober- und Unterkiefer vestibulär bzw. 89 und 86 % oral ein Vierteljahr nach Implantation (V8) plaquefrei, waren es nach einem Beobachtungsjahr 100 und 93 % bzw. 92 und 89 %. In den wenigen übrigen Fällen wurde Plaque erst nach Abstreichen der Sonde erfasst bzw. war mit dem Auge erkennbar; übermäßige Plaque lag nur in einem Fall vor (Tab. 12). Unterschiede zwischen den Patientengruppen lagen weder zu V8 noch zu V11 vor.

Tabelle 12: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (G1 bis G4)

Gruppe	Implantate (Anzahl)	Vestibulär				Oral			
		0*	1	2	3	0*	1	2	3
<i>Implantatversorgung V8</i>									
Oberkiefer	37	31	4	2		33	3	1	
Unterkiefer	44	39	5			38	5	1	
<i>Nachuntersuchung V11</i>									
Oberkiefer	37	37				34	2	1	
Unterkiefer	44	41	1	2		39	4		1

* Kodierung: **0** Keine Plaque, **1** Plaque nur durch Abstreichen der Sonde erkennbar, **2** Plaque mit dem Auge erkennbar, **3** Übermäßige Plaque

Nach Apse et al. (1991) wiesen ein Vierteljahr nach Implantation (V8) vestibulär im Ober- und Unterkiefer 81 und 93 % der Implantate und oral 84 und 91 % der Implantate eine entzündungsfreie Gingiva auf. Ein Jahr nach Implantation (V11) lag entsprechend im Ober- und Unterkiefer vestibulär bei 97 und 93 % der Implantate eine entzündungsfreie Gingiva vor und oral entsprechend in 92 und 91 % der Implantate. In den übrigen Fällen lag mehrheitlich eine geringe Entzündung mit Farbveränderungen und leichter Ödembildung vor (Tab. 13). Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen lagen nicht vor.

Tabelle 13: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat

Gruppe	Implantat (Anzahl)	Vestibulär				Oral			
		0*	1	2	3	0*	1	2	3
<i>Implantatversorgung V8</i>									
Oberkiefer	37	30	6	1		31	5	1	
Unterkiefer	44	41	3			40	3	1	
<i>Nachuntersuchung V11</i>									
Oberkiefer	37	36	1			34	2	1	
Unterkiefer	44**	41	2			40	3		

* Kodierung: **0** Normale Mukosa, **1** Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, **2** Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, **3** Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung

** Bei einem der 81 Implantate wurde der Gingiva-Index nicht erhoben

Ein Jahr nach Implantation lagen die Taschentiefen an den Implantaten im Ober- und Unterkiefer unter 3 mm. Im Oberkiefer hatten sie dabei mesial-vestibulär und im Unterkiefer distal-vestibulär, mesial-vestibulär, lingual, distal-lingual und mesial-lingual im Mittel maximal um 1 mm zugenommen (Tab. 14, Abb. 18).

Tabelle 14: Lokalisationsbezogene Taschentiefen (mm) am Implantat (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten (V8, n = 80, V11, n = 81)

Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
<i>Oberkiefer</i>					
V8 distal-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,3	0,57	0,052
V11 distal-vestibulär (n = 81)	1,0	5,0	2,6	0,96	
V8 distal-palatinal (n = 80)	2,0	5,0	2,5	0,69	0,190
V11 distal-palatinal (n = 81)	1,0	6,0	2,8	0,91	
V8 palatinal (n = 80)	1,0	4,0	2,3	0,69	0,291
V11 palatinal (n = 81)	1,0	8,0	2,5	1,12	
V8 mesial-palatinal (n = 80)	1,0	4,0	2,5	0,61	0,061
V11 mesial-palatinal (n = 81)	2,0	8,0	2,8	1,11	
V8 mesial-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,2	0,57	0,011
V11 mesial-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,5	0,73	
V8 vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,1	0,72	0,302
V11 vestibulär (n = 81)	1,0	5,0	2,2	0,75	
<i>Unterkiefer</i>					
V8 distal-vestibulär (n = 80)	1,0	3,0	2,1	0,69	0,005
V11 distal-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,4	0,72	
V8 distal-lingual (n = 80)	1,0	3,0	2,0	0,63	0,009
V11 distal-lingual (n = 81)	1,0	3,0	2,3	0,59	
V8 lingual (n = 80)	1,0	3,0	1,6	0,59	0,005
V11 lingual (n = 81)	1,0	3,0	1,8	0,61	
V8 mesial-lingual (n = 80)	1,0	3,0	1,9	0,64	0,014
V11 mesial-lingual (n = 81)	1,0	4,0	2,1	5,9	
V8 mesial-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,0	0,71	0,018
V11 mesial-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,4	0,69	
V8 vestibulär (n = 80)	1,1	2,7	1,6	0,45	0,201
V11 vestibulär (n = 81)	1,4	2,7	1,9	0,42	

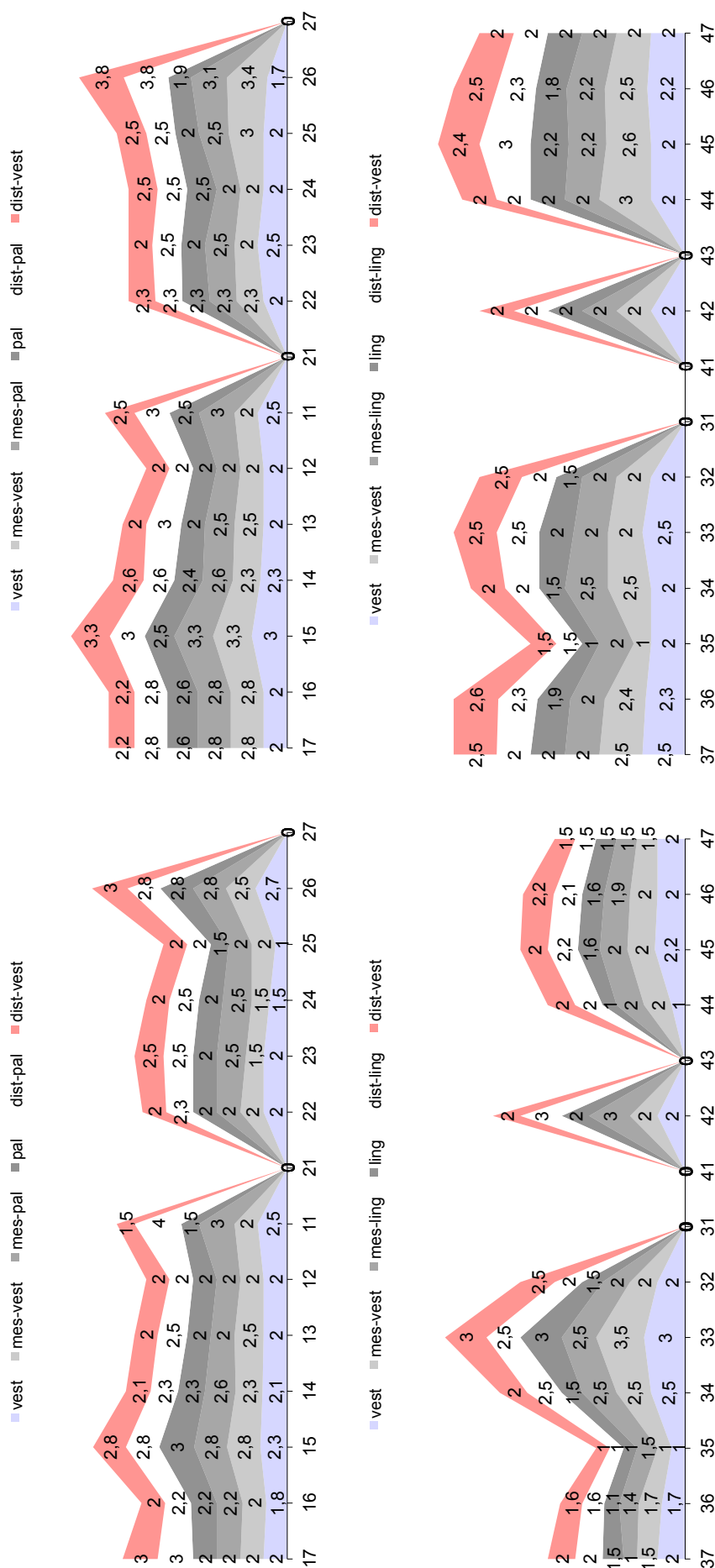


Abbildung 18: Taschen-tiefen am Implantat (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten), V8 (links, n = 80) und V11 (rechts, n = 81) (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Bei Implantaten, die nach dem Plaque-Index von Mombelli et al. (1987) Auffälligkeiten zeigten, waren die zugehörigen tiefsten Zahnfleischtaschen alle im Oberkiefer lokalisiert, unabhängig davon, ob sich das Implantat im Ober- oder Unterkiefer befand und welchen Grad das Implantat nach Mombelli et al. (1987) aufwies (Abb. 19).

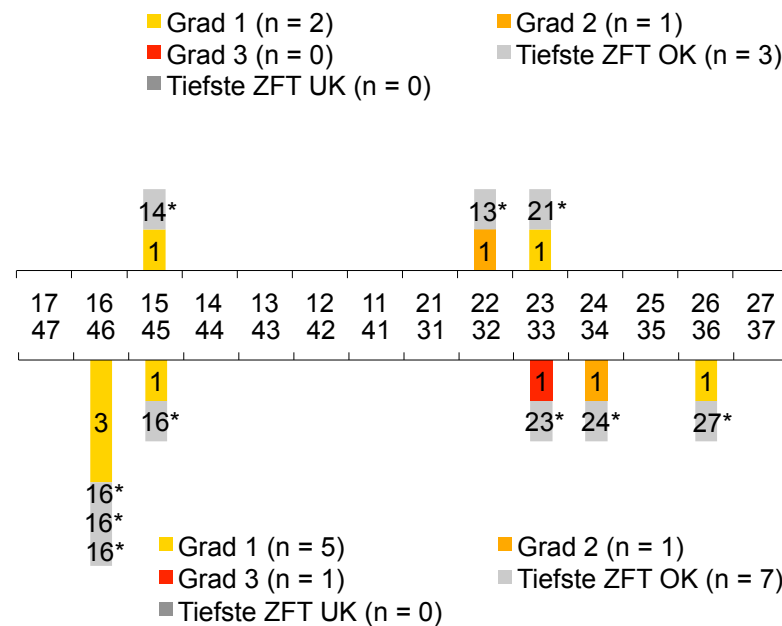


Abbildung 19: Im Plaquebefall auffällige Implantate (n = 10) nach Mombelli et al. (1987) mit Lokalisation der tiefsten Zahnfleischtasche* zu V11 (Kodierung: 0 Keine Plaque, 1 Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, 2 Plaque mit dem Auge erkennbar, 3 Übermäßige Plaque)

Bei Implantaten, die nach dem Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) Auffälligkeiten zeigten, waren die zugehörigen tiefsten Zahnfleischtaschen bis auf eine Ausnahme alle im Oberkiefer lokalisiert, ebenfalls unabhängig davon, ob sich das Implantat im Ober- oder Unterkiefer befand und auch welchen Grad das Implantat nach Apse et al. (1991) aufwies (Abb. 20).

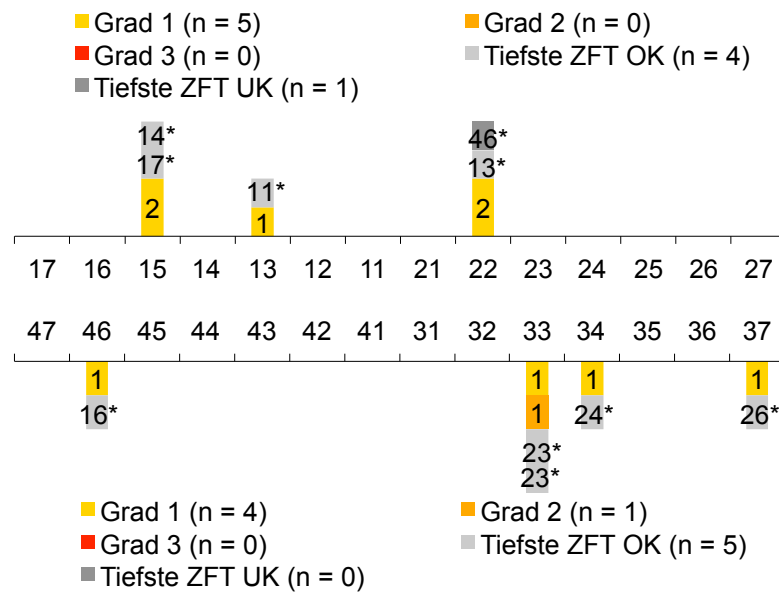


Abbildung 20: Im Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) auffällige Implantate (n = 10) mit Lokalisation der tiefsten Zahnfleischtasche* zu V11 (Kodierung: 0 Normale Mukosa, 1 Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, 2 Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, 3 Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung)

5.4 Einflussfaktoren auf das Implantat

Die Implantate waren ein Jahr nach Insertion mehrheitlich plaque- und entzündungsfrei, die Taschentiefen lagen unter 3 mm.

SPSS findet sowohl für den Plaquebefall (Mombelli et al. 1987) als auch für den Entzündungszustand der Gingiva (Apse et al. 1987) keinen statistisch gesicherten Einfluss auf die Taschentiefe der Implantate.

Die Regression hat nur eine Variable mit signifikantem Einfluss auf die Taschentiefe der Implantate erkannt: V11 Implantat meridol®-Test Gesamtkeimzahl. Die Gesamtkeimzahl erklärt (Bestimmtheitsmaß, R^2) mittels Regression die Taschentiefe mit 6,6 % (Tab. 15). Dieser Wert ist zugleich der Erklärungsgehalt der Einflussvariablen ($p < 0,05$). Das Modell ist signifikant, hat aber eine geringe Aussagekraft.

Tabelle 15: Modellzusammenfassung (Einflussvariablen: [Konstante], V11 Implantat meridol®-Test Gesamtkeimzahl)

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	0,257	0,066	0,504	0,867

Die Gesamtkeimzahlen im Implantatsulkus und der jeweiligen tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten vor (V3) und nach der Implantation (V8) und ein Jahr später (V11) sind in Tabelle 16 dargestellt.

Tabelle 16: Gesamtkeimzahl (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Gesamtkeimzahl CFU x 10 ⁵ Implantat				Tiefste Zahnfleischtasche			
	G1	G2	G3	G4	G1	G2	G3	G4
V3					140,4	351,0	596,5	953,0
V8	63,3	96,3	47,6	120,7	56,9	229,1	309,2	543,3
V11	29,0	37,0	44,3	115,6	56,5	154,9	181,2	277,4

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl 0,510; Impl V8:Impl V11 0,376
 G2 ZFTV8:Impl 0,102; Impl V8:Impl V11 0,465
 G3 ZFTV8:Impl **0,000**; Impl V8:Impl V11 0,768
 G4 ZFTV8:Impl 0,128; Impl V8:Impl V11 0,500

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,120; V8:V11 0,679
 G2 V3:V8 0,127; V8:V11 0,091
 G3 V3:V8 **0,001**; V8:V11 0,128
 G4 V3:V8 0,398; V8:V11 0,686

Im Implantatsulkus lagen die Gesamtkeimzahlen in einer Größenordnung zwischen 10⁶ (G1, G2, G3) und 10⁷ (G4) vor. Sowohl im Implantatsulkus als auch im Sulkus der Zahnfleischtaschen lagen die Gesamtkeimzahlen der Patienten der Gruppe 4 im Gruppenvergleich signifikant höher (Tab. 17).

Tabelle 17: Prüfung auf Keimzahlunterschiede in der Gesamtkeimzahl der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2	G1 : G3	G1 : G4
V8 V11	V8 V11	V8 V11
0,565 0,937	0,772 0,690	0,783 0,003
G2 : G3	G2 : G4	G3 : G4
V8 V11	V8 V11	V8 V11
0,774 0,670	0,524 0,016	0,578 0,021

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2	G1 : G3	G1 : G4
V3 V8 V11	V3 V8 V11	V3 V8 V11
0,003 0,030 0,937	0,000 0,000 0,690	0,000 0,000 0,005
G2 : G3	G2 : G4	G3 : G4
V3 V8 V11	V3 V8 V11	V3 V8 V11
0,004 0,118 0,670	0,001 0,030 0,018	0,178 0,146 0,023

6 Diskussion

In einer klinisch-mikrobiologisch kontrollierten, prospektiven Studie „Zur mikrobiologischen Situation bei Patienten vor und nach Implantatversorgung“ (Popp 2010) wurden 108 Patienten mit insgesamt 194 Implantaten (Implantatsystem Firma Straumann, Schweiz) versorgt. Diese 108 Patienten (Anhangsband [AHB] Abb. 1 – 4; Tab. 3) wurden nach dem Kriterium „tiefste Zahnfleischtasche im Restgebiss und in Implantatnähe“ (AHB Abb. 5) in vier Gruppen unterteilt (AHB Tab. 2). Ein Jahr nach Implantation folgten 81 Patienten einer erneuten Einladung zur Untersuchung (V11). Von den 144 Implantaten der 81 Patienten wurden nur die 81 Implantate beurteilt, die in nächster Nähe zur tiefsten Zahnfleischtasche standen (AHB Tab. 4).

Studien, die sich mit dem Implantaterfolg beschäftigen, sind mehrheitlich Querschnittsstudien (Ferreira et al. 2006, Koldslund et al. 2010, Costa et al. 2012, Mir-Mari et al. 2012). Querschnittsstudien sind hinsichtlich ihrer Aussagekraft gegenüber prospektiven Studien unterlegen, da sie häufig nur Hinweise auf mögliche Risikofaktoren geben können und gewöhnlich auf ungleiche Einschlusskriterien der Probanden/Patienten beruhen. Die vorliegende Studie wurde in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki (59. WMA Generalversammlung, Oktober 2008, Seoul, Korea) und dem positiven Votum der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Aktenzeichen 2421-11/08) durchgeführt. Die Teilnahme der Patienten/Probanden an der Untersuchung war freiwillig. Einschlusskriterien waren ein Alter ab 20 Jahren und das Vorliegen einer schriftlichen Einverständniserklärung des Patienten an der Studie. Die Einverständniserklärung wurde nach schriftlicher und mündlicher Information bzw. Aufklärung des Patienten vor Studienbeginn über Wesen und Tragweite der geplanten Untersuchung, insbesondere über den möglichen Nutzen für seine Gesundheit und eventuelle Risiken, gegeben. Jedem Studienpatient wurde weiterhin die Möglichkeit eingeräumt, zu jedem Zeitpunkt und ohne Nennung von Gründen die Teilnahme an den Untersuchungen abzubrechen, ohne dass für seine weitere medizinische Versorgung ein Nachteil entsteht (Popp 2010).

Als Ausschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie galten die Einnahme von Antibiotika 12 Wochen vor der Studie, das Vorhandensein teilretinierter Weisheitszähne, Diabetes mellitus und relative Kontraindikationen für Implantationen. Die Zahnfleischtasche mit der tiefsten Sondierung bestimmte die Gruppenzugehörigkeit des Patienten. Die Ausgangsbedingungen wurden in Form

einer Messung von 6 Stellen pro Zahn erhoben; das in die Untersuchung einbezogene Implantat sollte der „tiefsten Tasche“ am nächsten liegen. Eine Begleitmedikation des Patienten wurde dokumentiert.

In Übereinstimmung zu Ferreira et al. (2006), Roos-Jansåker (2006), Koldslund et al. (2010), Roccuzzo et al. (2010), Costa et al. (2012) oder Mir-Mari et al. (2012) basierte die vorliegende Studie auf Erhebungen der klinischen Parameter (AHB Tab. 1) Community Periodontal Index, Sondierungstiefe, Approximalraum-Plaque-Index (AHB Tab. 47, Abb. 33), Plaque-Index (AHB Tab. 48, Abb. 34) und Papillen-Blutungs-Index (AHB Tab. 49, Abb. 35). Darüber hinaus wurde vorliegend auch die mikrobielle Situation im Speichel bzw. in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche und in der Sulkusflüssigkeit des Implantates der Patienten erfasst (meridol® Paro Diagnostik: Gesamtkeimzahl, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *F. nucleatum* und *P. intermedia* [AHB Tab. 10 – 22, Abb. 10 – 16] sowie Caries Risk Test®: Mutans-Streptokokken, Laktobazillen [AHB Tab. 50 – 51, Abb. 36 – 41]). Auch die Enzymkonzentration aMMP-8 (AHB Tab. 23) in der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche sowie im Implantatsulkus wurde bestimmt. Der mikrobiellen Implantatsituation widmeten sich ebenso Arbeitsgruppen wie Baron et al. (2008), Shibli et al. (2008), Persson et al. (2010) und Sato et al. (2011).

Ein Vergleich verschiedener Implantatsysteme war nicht Ansinnen der Studie, so dass zur Kontrolle des Störfaktors ausschließlich Titanimplantate der Firma Straumann (Schweiz) mit einer SLActive® Oberfläche – mittelrau – verwendet wurden. Ein Jahr nach Implantation lag mehrheitlich eine sehr gute Implantatsituation vor; eine Kontrolle nach 5 Jahren sollte den Fortgang objektivieren.

Vorliegend wurde der orale Mundgesundheitszustand ein Jahr nach Implantation (V11) zur Objektivierung der Einflussfaktoren auf das Implantat und die Zahnfleischtaschentiefe beurteilt.

Neben der deskriptiven Analyse der Untersuchungsparameter und Korrelation der Befunde (AHB Tab. 61 – 67) wurde nunmehr mit allen Parametern eine Regressionsanalyse für die dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche durchgeführt. Es wurden 15 Einflussfaktoren mit einem Bestimmtheitsmaß von 82,7 % erfasst. Neben einer bereits erfolgten Parodontalbehandlung gaben 9 Einflussfaktoren bereits vor der Insertion der Implantate wesentliche Informationen für den Therapieerfolg. Dazu zählten mit einem

hohen Beta-Wert zwischen 0,549 und 0,412 zu V3 der prothetische Status im Oberkiefer, der Community Periodontal Index für die Zähne 17/16, die Gesamtkeimzahl der tiefsten Zahnfleischtasche und der Community Periodontal Index für den Zahn 31. Es folgten mit einem Beta-Wert zwischen 0,295 und 0,173 zu V3 der radikuläre Status des Zahnes 41, der Community Periodontal Index für die Zähne 26/27, der radikuläre Status des Zahnes 43, der radikuläre Status des Zahnes 35 und der koronale Status des Zahnes 15. Als weiterer Einflussfaktor ein Vierteljahr nach Insertion (V8) stellte sich der Attachmentverlust der Zähne 47/46 heraus und nach einem Beobachtungsjahr (V11) – mit einem Beta-Wert zwischen 0,25 und 0,12 – die Einflussfaktoren CFU *F. nucleatum* im Implantatsulkus, der radikuläre Status des Zahnes 46, das Rauchverhalten und der Zahnstatus 24.

Nach gleichem Vorgehen wurde für die Situation der Implantate ein Jahr nach Insertion (V11) lediglich die Gesamtkeimzahl als einflussnehmende Variable im Implantatsulkus erkannt. Die Gesamtkeimzahlen lagen in einer Größenordnung zwischen 10^6 (G1, G2, G3) und 10^7 (G4). Die Gesamtkeimzahl erklärte die Taschentiefe mit 6,6 % (Bestimmtheitsmaß, R^2). Das Modell ist zwar signifikant, hat aber eine geringe Aussagekraft. Die Implantate waren ein Jahr nach Insertion mehrheitlich plaque- und entzündungsfrei, so dass mit beiden Parametern auch kein statistisch gesicherter Einfluss auf die Taschentiefe der Implantate vorgefunden werden konnte; die Taschentiefen lagen unter 3 mm.

Es stellt sich nun die Frage, warum der prothetische Status im Oberkiefer, der Community Periodontal Index für die Zähne 17/16, die Gesamtkeimzahl in der tiefsten Zahnfleischtasche und der Community Periodontal Index für den Zahn 31 die Einflussfaktoren mit den höchsten Beta-Werten waren. Die Patienten in den Gruppen G1 bis G4 waren im Mittel zwischen 47,6 und 54,5 Jahre alt; Altersunterschiede zwischen den Patienten der Untersuchungsgruppen bestanden nicht. Etwa die Hälfte der Patienten wurde dauerhaft medikamentös behandelt; Indikationen dafür lagen im Herz-Kreislaufsystem oder der Schilddrüse der Patienten begründet. In den Studien von Roos-Jansåker et al. (2006), Shibli et al. (2008), Koldslund et al. (2010), Rinke et al. (2011), Sato et al. (2011) und Mir-Mari et al. (2012) lag das mittlere Alter der Patienten zwischen 43,8 und 65,6 Jahren, mehrheitlich jedoch über dem der vorliegenden Studie.

Bis zu 80 % der Patienten der vorliegenden Studie wiesen eine prothetische Versorgung auf (AHB Tab. 39 – 41). Hiervon waren 60 bis 70 % mit einer bzw.

mehreren Brücken im Oberkiefer versorgt worden. Der prothetische Status hatte eine Einflussstärke von $-0,549$ auf die Situation der tiefsten Zahnfleischtasche. Mit zunehmender Taschentiefe stieg der prothetische Behandlungsbedarf. Vor allem festsitzende Restaurationen stellen häufig ein Keimreservoir dar. Patienten sind oftmals ungenügend in der richtigen Putztechnik geschult und können vor allem Brücken schlecht säubern. Hinzu kommen überstehende Kronenränder, Überdimensionierungen bzw. verbreiterte Kontaktpunkte, die für den Patienten schlechter zugänglich sind und Bakteriennischen ausbilden. Außerdem zeugt eine umfassende prothetische Versorgung für zuvor stattgefundene kariöse und parodontale Läsionen, die mit der Notwendigkeit der prothetischen Versorgung durch Kronen, Brücken etc. einhergehen.

Bei den vielen Risikofaktoren, die einen Implantaterfolg beeinflussen können, dürfte vor allem eine parodontale Vorschädigung von großer Bedeutung sein. Dies bestätigte auch der Community Periodontal Index im Seitenzahnbereich (Zähne 17/16, 26/27) sowie im unteren Frontzahnbereich (Zahn 31) hinsichtlich der Tiefe der tiefsten Zahnfleischtaschen (CPI: AHB Tab. 42 – 46, Abb. 17 – 28; Attachmentverlust: AHB Abb. 29 – 32). Roccuzzo et al. (2010, 2012) konnten in einer prospektiven 10-Jahres-Untersuchung Implantaterfolge bei parodontal gesunden und vorgeschädigten Patienten vergleichen. Nach 10 Jahren lagen die Überlebensraten der Implantate von parodontal gesunden Patienten ($n = 61$) bei 96,6 %, bei Patienten mit einer moderaten Parodontitis ($n = 95$) bei 92,8 % sowie bei Patienten mit schwerer Parodontitis ($n = 90$) bei 90 %. Mir-Mari et al. (2012) untersuchten 245 Patienten mit parodontaler Vorschädigung mit insgesamt 964 inserierten Implantaten. Die Implantate waren mindestens ein Jahr unter Belastung. Eine Mukositis wurde bei 21,6 % der Implantate bzw. 38,8 % der Patienten diagnostiziert, eine Periimplantitis bei 9,1 % der Implantate bzw. 16,3 % der Patienten. Schou (2008) ging in einer systematischen Übersichtsarbeit dem Einfluss des parodontalen Status auf die periimplantären Verhältnisse nach; eine erhöhte Periimplantitisinzidenz bei parodontal vorgeschädigten Patienten war mit einer verschlechterten Langzeitprognose verbunden. Schou (2008) forderte daher angemessene Infektionskontrollen und individuelle Nachsorgeprogramme. Derzeit gibt es dennoch nur wenige Studien, die langfristig dem Implantaterfolg bei schweren parodontalen Vorerkrankungen nachgingen (Christgau 2013).

Mit zunehmender Zahnfleischtaschentiefe hatten die Patienten der vorliegenden Studie häufiger eine Parodontalbehandlung erfahren (AHB Abb. 4).

Die Annahme, dass es sich bei einer Parodontitis allein um eine Infektionskrankheit handelt, konnte durch van der Velden et al. (1996) widerlegt werden; immerhin ist eine manifeste Parodontitiserkrankung eines Ehepartners kein Erkrankungsrisiko für den parodontal gesunden Ehepartner.

Diskutiert wird auch, welchen Einfluss die Restbezahnung bei parodontal vorgeschädigten Patienten hinsichtlich der Keimübertragung auf Implantate nimmt. Sigusch et al. (2006) untersuchten 30 Patienten, unterteilt in Patienten mit totalem Zahnverlust und Patienten mit natürlicher Restbezahnung, hinsichtlich des parodontalpathogenen Bakterienspektrums. Die Mindestverweildauer der untersuchten Implantate betrug zwei Jahre. Im Gruppenvergleich lagen die Keimkonzentrationen der zahnlosen Gruppe signifikant unter denen der Gruppe mit bestehender Restbezahnung. Übereinstimmend zu Sigusch et al. (2006) und Kocar et al. (2010) beschrieben zuvor Socransky et al. (1998) einen Zusammenhang zwischen der bestehenden mikrobiologischen Situation einer verbleibenden Restbezahnung und der des periimplantären Gebietes. Nach Renvert und Persson (2009) bleibt selbst nach Totalextraktionen bei bestehender parodontalpathogener Prädisposition ein erhöhtes Risiko zur Ausbildung einer Periimplantitis bestehen. Übereinstimmend dazu konnten Cortelli et al. (2008) und van Assche et al. (2009) eine Persistenz parodontalpathogener Keime in der Mundhöhle belegen. Es ist somit davon auszugehen, dass vor allem die Zahnfleischtaschen der bestehenden Restbezahnung als Keimreservoir für neu inserierte Implantate dienen.

Unterschiedlichen Einfluss nahmen auch die radikulären Situationen der Zähne 35 (V3 Beta 0,187), 41 (V3 Beta -0,295), 43 (V3 Beta -0,268) sowie 46 (V11 Beta -0,180) (AHB Tab. 37 – 38). Immerhin sind freiliegende Wurzeloberflächen mit einem ungünstigen Community Periodontal Index assoziiert. Der Wurzelzement steht bei fortschreitendem Knochenrückgang zunehmend mit der Mundhöhle in Verbindung und wird durch Bakterien kolonisiert. Durch die verminderte Oberflächenhärte im Vergleich zum Zahnschmelz können Mikroorganismen die Oberfläche leichter penetrieren, eine Kariesentstehung wird somit begünstigt.

Trotz einer genetischen Prädisposition der Parodontitis ist eine adäquate Therapie bereits vor einer Implantation unumgänglich.

Mit zunehmender Taschentiefe stieg – wie schon angeführt – auch die Häufigkeit einer durchgeführten Parodontitisbehandlung bei den Patienten der vorliegenden Studie an. Da eine solche Behandlung eine bestehende Parodontitis voraussetzt, ist es wenig verwunderlich, dass sie eine Einflussstärke von -0,283 auf die tiefste Zahnfleischtasche aufwies.

Das Ziel der Parodontitisbehandlung stellt die Minimierung der Sondierungstiefen sowie die Reduktion der vorherrschenden Bakterienarten dar. Nach der Therapie können dennoch Taschentiefen von > 5 mm bestehen bleiben, die beobachtet bzw. gegebenenfalls therapiert werden müssen. Quirynen und Teughels (2003) konnten aufzeigen, dass insuffizient bzw. nicht behandelte parodontale Taschen eine enorme Infektionsquelle für Implantate darstellen.

Lundgren et al. (2008) und Roccuzzo et al. (2010) stellten diesbezüglich Behandlungsstrategien auf, mit denen gute Erfolgsquoten bei Implantationen parodontal vorgeschädigter Patienten erreicht werden konnten. Sie fordern eine strukturiert risikoorientiert unterstützende Parodontaltherapie, die Verwendung von Implantaten mit mikrorauen Oberflächen, eine erfolgreiche parodontale Infektionsbeseitigung vor Implantattherapie sowie eine bestmögliche Kontrolle der nichtgenetischen Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes mellitus, aber vor allem auch der Mundhygiene.

Derzeit existieren jedoch keine evidenzbasierten Studien, die eine verbesserte Überlebensrate von Implantaten bei parodontal sanierten Zähnen belegen (Schou et al. 2006, Holm-Pedersen et al. 2007). Eine Befragung deutscher und schweizer Zahnärzte durch Lorenz et al. (2011) zeigte, dass ein geringes Verständnis zur Behandlung stark parodontaler Zähne vorherrschte; eher wurde eine Exzision vorgezogen. Bei entsprechender Therapie und regelmäßiger Nachsorge können parodontal geschädigte Zähne jedoch lange erhalten und eine Implantattherapie herausgezögert werden.

Graetz et al. (2011) konnten mit einer Langzeitstudie über 15 Jahre dokumentieren, dass von initial 39 Zähnen immer noch 60 % (22 Zähne) *in situ* und unter Funktion waren, obwohl mehrheitlich alveoläre Knochenverluste ≥ 70 % vorlagen und eine Parodontitisbehandlung durchgeführt wurde. Ähnliche Ergebnisse konnte Schlagenhauf (2013) aufzeigen; 61 Patienten mit ≥ 8 mm sondierbarem Attachmentverlust wurden einer nichtchirurgischen Parodontaltherapie mit systemischer Antibiose unterzogen. Nach 3 Jahren konnten 441 Zähne evaluiert

werden. Erfasste Parameter waren das sondierbare Attachmentniveau, die Taschentiefe und Blutung/Suppuration auf Sondierung. Nach Abschluss des Beobachtungszeitraumes waren noch 84 % der Zähne *in situ*, 92 % der verbliebenen Zähne wiesen keinerlei Blutung auf Sondierung auf, ein weiterer Attachmentverlust konnte vermieden und bei 90 % sogar ein Attachmentniveau von ≤ 5 mm erzielt werden. Eine Entscheidung zur Extraktion stark parodontal geschädigter Zähne sollte daher nicht vor Beginn einer systematischen Parodontaltherapie entschieden werden. Zudem verläuft die knöcherne Heilung nur langsam; ein Therapieergebnis muss abgewartet werden. Sollte dennoch die Entscheidung zur Implantation getroffen werden, sehen Eickholz et al. (2012) eine konsequente antiinfektiöse Therapie im parodontal vorgeschädigten Gebiss als Voraussetzung der Implantation an.

Der Biofilm und seine Zusammensetzung wird als primärer Kausalfaktor für die Entstehung biologischer Komplikationen nach Implantation angesehen (Mombelli und Mericske-Stern 1990, Berglundh et al. 1992, Leonhardt et al. 1992, Lindhe et al. 1992, Salonen et al. 1993, Pontoriero et al. 1994, Ericsson et al. 1996, Teixeira et al. 1997, Baron et al. 2000, Klokkevold und Newman 2000, Quirynen et al. 2002, Zitzmann et al. 2004). Mombelli und Lang (1998), Berglundh et al. (2002) sowie Zitzmann et al. (2002) konnten dies sowohl in tierexperimentellen als auch klinischen Studien belegen. Mombelli und Lang (1994) sowie Eickholz et al. (2012) konnten bereits kurz nach Implantation Gemeinsamkeiten in der Zusammensetzung der Mikroflora bei erfolgreich integrierten Implantaten und natürlichen Zähnen nachweisen.

Derzeit können etwa 500 in der Mundhöhle vorkommende Bakterien bestimmt und hinsichtlich ihrer biologischen Wirkung untersucht werden. Es wird jedoch von 800 bis 1100 verschiedenen Bakterienarten ausgegangen (Arweiler 2012).

Neben der Bakterienvielfalt stellen auch die unterschiedlich vorkommenden Gewebe der Mundhöhle eine Besonderheit dar; sie bieten unterschiedlichsten Mikroorganismen die jeweils benötigten Haftungsflächen (Gibbons 1989, Handley 1990, Kolenbrander und London 1993).

Besonders anaerobe Bakterienarten bevorzugen die parodontale Tasche sowie das Milieu eines entzündeten Implantatsulkus und tragen so zur Entstehung von Periimplantitiden bei (Sigusch et al. 2006).

Die Keimflora eines gesunden Menschen ist komplex und charakterisiert durch das Vorkommen von *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis*, *Gemella spec.*, *Atopobium spec.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides oral clone BU063* und *Capnocytophaga spec.*. Eine vorliegende Gingivitis ist durch das veränderte Keimspektrum der subgingivalen Plaque geprägt; vorkommend sind *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus spec.*, *Actinomyces naeslundii*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter gracilis* und *Veillonella spec.*. Ist neben den entzündlichen Prozessen der Gingiva zusätzlich der Alveolarknochen beteiligt, liegt eine Parodontitis vor. Diese ist durch das Vorkommen von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Tannerella forsythia* charakterisiert (Kneist et al. 2014).

Das mikrobielle Spektrum einer Periimplantitis unterscheidet sich kaum von dem einer Parodontitis und ist somit vergleichbar (Mombelli et al. 1987, Albandar et al. 1990, Leonhardt et al. 1992, Lindhe et al. 1992, Salonen et al. 1993, Soehren 1996, Teixeira et al. 1997, Leonhardt et al. 1999, Klokkevold und Newman 2000, Albandar et al. 2001, Albandar et al. 2002, Quirynen et al. 2002, Heitz-Mayfield und Lang 2010, Lang und Berglundh 2011, Mombelli 2012).

Die Bildung des Biofilms – Plaque – durch die Ausbildung charakteristischer Merkmale wie dem Gentransfer, der Kommunikation der Bakterienzellen untereinander, der Regulation von Genexpressionen, der antimikrobiellen Resistenz, dem Unterlaufen der Wirtsabwehr sowie der Synthese von extrazellulären proteolytischen Enzymen, Stressproteinen, bakteriellen Antigenen, Virulenzfaktoren, Lipopolysacchariden und Fimbrien ist ausschlaggebend für parodontale Erkrankungen (Jacubovic und Palmer 2013).

Ein Ziel dieser Studie war die Bestimmung der mikrobiologischen Parameter (AHB Tab. 10 – 22, Abb. 10 – 16) des Implantatsulkus sowie der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche, um Zusammenhänge zwischen der vorgenommenen Gruppeneinteilung nach Taschentiefe beleuchten zu können.

Nach Regressionsanalyse erwies sich die Gesamtkeimzahl hinsichtlich der Tiefe der tiefsten Zahnfleischtasche mit 0,414 (zu V3) als ein wesentlicher Einflussfaktor. Im Implantatsulkus hatte die Gesamtkeimzahl hingegen als einzige einflussnehmende Variable nur einen geringen Einfluss. Sie erklärte die Taschentiefe (Bestimmtheitsmaß, R^2) mit 6,6 %. Die Implantate selbst waren ein Jahr nach Insertion mehrheitlich plaque- und entzündungsfrei; die Taschentiefen lagen

unter 3 mm. Unter dem Blickwinkel, dass der Biofilm ein primärer Kausalfaktor biologischer Komplikationen nach Implantation ist und vorliegend die Gesamtkeimzahl bereits nach einem Beobachtungsjahr als einziger Einflussfaktor auf das Implantat aufgezeigt werden konnte, unterstreicht die Bedeutung des Biofilms sowie dessen notwendige Kontrolle.

In der vorliegenden Studie erfolgte die Analyse der Proben durch die meridol® Paro Diagnostik mittels Polymerase-Kettenreaktion. Die Probenentnahme erfolgte nach Herstellerangaben mit 3 sterilen Papierspitzen der Stärke ISO 40 (Firma Dentsply, Deutschland). Vor der Probenentnahme erfolgte eine sorgfältige Entfernung der supragingivalen Plaque bei relativer Trockenlegung und vorsichtiger Lufttrocknung. Die Papierspitzen wurden nach den Angaben des meridol® Paro Diagnostik-Tests behandelt, im Gefrierschrank gesammelt und in das Labor der Firma CARPEGEN GmbH (Münster, Deutschland) zur Analyse eingeschickt.

Auch Baron et al. (2008) bestimmten die Konzentrationen der typischen parodontopathogenen Keime mittels meridol® Paro Diagnostik; verglichen wurden gepoolte und separierte Proben von Patienten mit aggressiven bzw. generalisierten chronischen Parodontitiden. Signifikant höhere Mittelwerte bestanden für gepoolte Proben im Vergleich zu Einzelproben; zwischen den Parodontitisformen bestanden keinerlei signifikante Unterschiede in der Mikroflora.

Die Gesamtkeimzahlen der hier untersuchten Patienten lagen sowohl in der tiefsten Zahnfleischtasche als auch im Implantatsulkus im Mittel in einer Größenordnung von 10^{6-7} CFU pro ml Sulkusflüssigkeit vor. Mit zunehmender Taschentiefe nahmen die Gesamtkeimzahlen zu und in der tiefsten Zahnfleischtasche lagen sie im Vergleich zum Implantatsulkus um eine Zehnerpotenz höher. Insofern können Keimzahlen und -arten durchaus einen Implantatmisserfolg provozieren. Die hier ermittelten Keimzahlen lagen im Vergleich zu Untersuchungen der Sulkusflüssigkeit von parodontal erkrankten Patienten mit einer Gesamtkeimzahl von $1,2 \times 10^8$ (Baron et al. 2008) bzw. $3,8$ bis $4,8 \times 10^7$ CFU pro ml (Grimm et al. 2014) gleich hoch bzw. bis zu zwei Zehnerpotenzen niedriger.

Shibli et al. (2008) werteten 22 Fälle hinsichtlich der Gesamtkeimzahl gesunder und periimplantär betroffener Implantate aus. Beide Implantatgruppen bewegten sich in einer Größenordnung von 10^6 CFU pro ml. Sato et al. (2011) bestimmten hingegen bei 105 Patienten mit einer periimplantären Mukositis mit $7,1 \times 10^5$ vergleichend zur Periimplantitis mit $9,2 \times 10^6$ bzw. $8,0 \times 10^7$ CFU pro ml Sulkusflüssigkeit insgesamt

eine Differenz von einer Zehnerpotenz. Der Vergleich mit der vorliegenden Studie lässt darauf schließen, dass eine hohe Gesamtkeimzahl nicht allein mit einem Implantatmisserfolg einhergeht, sondern mikrobiologische mit radiologischen und vor allem klinischen Parametern zusammen betrachtet werden müssen.

Der vornehmlich in der physiologischen Mundhöhlenflora vorkommende Keim *Fusobacterium nucleatum* wird den Frühbesiedlern der Schleimhäute zugeordnet (Kolenbrander et al. 1995, Bolstad et al. 1996, Sellmann 2005).

Sigusch et al. (2006) identifizierten *F. nucleatum* sowohl am Implantat als auch am natürlichen Zahn mit einem Vorkommen von mindestens 65 %. In der vorliegenden Studie zeigte sich *F. nucleatum* im Implantatsulkus zu V11 mit einer Stärke von 0,253 einflussnehmend auf die Situation der tiefsten Zahnfleischtasche. Es bestanden sowohl im Implantatsulkus als auch in der tiefsten Zahnfleischtasche keine signifikanten Unterschiede. Insgesamt konnten Keimkonzentrationen von 10^{3-5} CFU pro ml bestimmt werden. *F. nucleatum* war sowohl bei Gesunden als auch bei parodontal geschädigten Patienten ohne signifikante Unterschiede nachweisbar.

Baron et al. (2008) konnten den Keim bei 90 % parodontal erkrankten Patienten mit einer Konzentration von unter 10^2 CFU pro ml nachweisen. Im Vergleich zu Baron et al. (2008) lagen die Keimkonzentrationen der vorliegenden Studie ein bis zwei Zehnerpotenzen höher.

Máximo et al. (2009) untersuchten 12 Implantate mit bestehender periimplantärer Mukositis und erfassten *F. nucleatum* in einer Konzentration von $\geq 10^5$ CFU pro ml. Hingegen berichteten Persson et al. (2010) bei 31 Periimplantitisfällen von *F. nucleatum* mit einer CFU von $\geq 10^4$ pro ml bei mehr als 50 % der Implantate.

F. nucleatum dürfte sich im periimplantären Gewebe bevorzugt aufhalten und vor allem bei Periimplantitiden vermehrt vorkommen (Alcoforado et al. 1991, Salcetti et al. 1997, Hultin et al. 2002, Botero et al. 2005).

Die in der vorliegenden Studie erfassten Konzentrationen von *F. nucleatum* deuten im Vergleich zu zuvor zitierten Studien von Baron et al. (2008), Máximo et al. (2009) und Persson et al. (2010) auf mehrheitlich periimplantäre Gesundheit der Implantate hin, die auch vorlag.

Mangelhafte Mundhygiene fördert die Plaqueablagerung und Biofilmbildung (Renvert und Persson 2009, Christgau 2013), durch die, bei Missverhältnissen zwischen Bakterienvorkommen und Wirtsantwort, bakterielle Infektionen entstehen, die mit biologischen Komplikationen einhergehen können.

Supragingivale Plaque steht in Zusammenhang mit der Kariesentstehung, während subgingivale Plaqueauflagerungen mit parodontalen und periimplantären Entzündungen assoziiert sind (Loesche 1986, Takahashi und Nyvad 2008).

Sowohl Marsh (2005) als auch Gilbert et al. (2007) sehen die mechanische Biofilmentfernung als notwendig an, da die extrazelluläre Matrix als Diffusionsbarriere für Chemotherapeutika und immunologische Abwehrmechanismen wirkt und schwer bzw. nicht passierbar ist. Die anamnestiche Erhebung des Prophylaxe- und Mundhygieneverhalten der Patienten war ebenfalls Bestandteil der vorliegenden Arbeit (AHB Tab. 24 – 30). So hielten die Patienten die persönliche Zahnpflege nach wie vor für wichtig. Ein Fünftel gab an, sich die Zähne dreimal täglich zu putzen, die übrigen taten es zweimal. Jeweils etwa die Hälfte der Patienten putzten mehr als eine Minute bzw. zwischen drei und fünf Minuten. Neben Zahnbürsten und Zahnpasten wurden Hilfsmittel wie Zahnseide, Zwischenraumbürstchen, Zahnsparngerreiner und Zahnsprüllösungen verwendet. Nahezu alle Patienten gingen nach der Implantation regelmäßig zur Kontrolluntersuchung zum Zahnarzt und nutzten Angebote der professionellen Zahnreinigung.

Nach einem Beobachtungsjahr waren folglich auch die Implantate in 89 bis 92 % oral bzw. 93 bis 100 % vestibulär nach dem modifizierten Plaque-Index (Mombelli et al. 1987) plaquefrei. Im Vergleich zur Situation ein Vierteljahr nach Implantation (V8) mit 84 bis 89 % konnte eine deutliche Verbesserung von bis zu 16 % erreicht werden. Nur wenige Implantate zeigten nach Abstreichen der Sonde Anzeichen von Plaque beziehungsweise war Plaque mit bloßem Auge erkennbar. In einem Fall lag übermäßige Plaque vor. Zwischen den Patientengruppen bestanden weder zu V8 noch zu V11 Unterschiede (AHB Tab. 5 – 6).

Costa et al. (2012) fanden in ihrer Studie eine signifikante Beziehung zwischen einem hohen Plaque-Index und der Ausbildung einer Periimplantitis. Ebenso bestätigten Axelsson und Lindhe (1981) die Rolle des Biofilms bei der Entstehung von Parodontitiden und Karies. Zwei Gruppen wurden jährlich zur Befunderhebung einbestellt. Die erste Gruppe erhielt zusätzlich viermal jährlich eine professionelle Prophylaxe sowie intensive Mundhygieneinstruktionen. Nach sechsjähriger Beobachtungszeit lag in der ersten Gruppe keine weitere Zunahme von Parodontitiden und Karies vor, wohingegen in der Vergleichsgruppe eine unveränderte Parodontitis- und Kariesinzidenz beobachtet wurde.

Albandar et al. (1995) teilten 227 Schüler eines Internats im Alter von 13 Jahren in 3 Gruppen auf. Die erste Testgruppe erhielt ein Mundhygienetraining und wurde in regelmäßigen Abständen kontrolliert sowie bei Bedarf remotiviert. Die zweite Testgruppe nahm ausschließlich an einem Mundhygienetraining teil und erfuhr im weiteren Studienverlauf keine weiteren Kontrollen. Die dritte Gruppe bildete die Kontrollgruppe, die weder ein Mundhygienetraining erhielt, noch über den Studienzeitraum zur optimalen Mundhygiene remotiviert wurde. Während des Studienzeitraumes konnte in der Testgruppe 1 gegenüber den anderen Gruppen eine deutliche Verminderung sowohl der Plaquebedeckung der Zähne als auch der gingivalen Blutungen verzeichnet werden. Folgende Geschlechtsunterschiede bestanden: nach 3 Jahren konnte eine Plaquebedeckung von ca. 15 % (Mädchen) bzw. ca. 27 % (Knaben) in der Testgruppe 1 gegenüber den anderen beiden Gruppen mit ca. 27 % (Mädchen) bzw. ca. 40 % (Knaben) aufgezeigt werden. Die gingivalen Blutungen betrugen in der Testgruppe 1 ca. 17 % (Mädchen) bzw. 22 % (Knaben) gegenüber den anderen Gruppen mit ca. 27 % (Mädchen) bzw. 30 % (Knaben). Allerdings wurde in Testgruppe 1 ein 6-mal höherer Knochenverlust registriert. Leonhardt et al. (1999) konnten bei erfolgreich osseointegrierten Implantaten geringere Plaqueauflagerungen und verminderte marginale Entzündungszeichen feststellen.

Der Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) zeigte im Verlauf des Beobachtungsjahres eine deutliche Verbesserung der implantären und periimplantären Situation (AHB Tab. 7 – 8). Während ein Vierteljahr nach Implantation 81 bis 93 % der Implantate entzündungsfrei waren, stieg die Zahl im Beobachtungsjahr auf 91 bis 92 % oral bzw. 93 bis 97 % vestibulär an. In wenigen Fällen lag eine geringe Entzündung mit Farbveränderungen und leichter Ödembildung vor.

Farina et al. (2013) analysierten 601 Patienten mit insgesamt 15.442 Zähnen nach dem Kriterium der Blutung auf Sondierung. Mit zunehmender Taschentiefe traten vermehrt Blutungen auf (3 mm Sondierungstiefe mit 18 % Blutungswahrscheinlichkeit, 8 mm Sondierungstiefe mit 90 % Blutungswahrscheinlichkeit). Generell bestand an approximalen Stellen ein signifikant höheres Blutungsrisiko gegenüber bukkalen und vestibulären Zahnflächen, die Blutungsneigung war an Prämolaren und Molaren gegenüber Front- und Eckzähnen signifikant erhöht und Frauen waren gegenüber Männern sowie Raucher gegenüber Nichtrauchern stärker betroffen. Farina et al. (2013) konnten aber keinen Zusammenhang zwischen der

Blutung nach Sondierung und der Dentition oder bezüglich Patientenkategorien erfassen und relativierten daher die Aussagekraft des klinischen Parameters. Müller et al. (2000) registrierten bei vorhandener supragingivaler Plaque eine große Variabilität im Auftreten einer Blutung nach Sondierung; bei supragingivaler Plaque lag die Wahrscheinlichkeit für eine Blutung nach Sondierung bei 67,4 %.

Neben der Initiation durch pathogene Bakterien basiert der eigentliche Destruktionsprozess des Parodonts auf einer überschießenden Immunantwort (Christgau 2011). Diese ist durch genetisch veranlagte Prädisposition bedingt (Page und Kornman 1997) und bleibt nach Zahnextraktionen erhalten; es kommt zu ähnlichen Immunreaktionen bei der bakteriellen Besiedelung von Implantaten.

Vor allem Interleukin 1 wird eine entscheidende Rolle in der Entstehung der Periimplantitis zugeschrieben. Nachgewiesen ist Interleukin 1 dennoch nicht zwingend mit der Ausbildung einer Periimplantitis assoziiert (Wilson und Nunn 1999, Siervo et al. 2000, Laine et al. 2006, Andreiotelli et al. 2013).

Güntsch und Sigusch (2010) fordern weiterführende Untersuchungen zu genetischen Faktoren, welche eine Periimplantitis entstehen lassen. Periimplantäre Erkrankungen gelten nicht mehr als alleinige Folge einer Biofilmbelastung, sondern entstehen durch komplexe Beziehungen zwischen vorherrschenden Wirtsfaktoren, der Umgebung und der genetischen Prädisposition (Quirynen et al. 2002, Sanchez-Garcés und Gay-Escoda 2004).

Nach Ramel et al. (2013) waren vor allem Raucher von einer Periimplantitis betroffen. Wilson und Nunn (1999) beschrieben 2,5-fach erhöhte Misserfolgsquoten bei Rauchern mit implantologischer Behandlung. Die Kombination von Rauchen, schlechter Mundhygiene und einer bestehenden Parodontitis zeigte schlechtere Ergebnisse im Implantaterfolg. Jansson und Lavstedt (2002), Paulander et al. (2004) sowie Heitz-Mayfield und Huynh-Ba (2009) konnten bei Rauchern, im Vergleich zu Nichtrauchern, einen signifikant höheren marginalen Knochenverlust feststellen. Rauchen beeinflusst die Wundheilung und ist mit der Entstehung periimplantärer Erkrankungen assoziiert (Karch et al. 2009, Rodríguez-Argüeta et al. 2011), die bei gleichzeitigem Vorkommen eines Interleukin 1 Genotypes zusätzlich ansteigen (Cavalcanti et al. 2011).

Rinke et al. (2011) untersuchten 89 Patienten 44 Monate nach Implantation. Eine Periimplantitis trat bei Nichtrauchern ohne Parodontalerkrankungen in 2,8 % der Fälle auf und bei Rauchern mit parodontaler Vorerkrankung in 53,3 % der Fälle.

Eine Mukositis wurde in der Nichtrauchergruppe in 30,4 % der Fälle und in der Rauchergruppe in 80 % der Fälle diagnostiziert. Eine signifikante Beziehung zwischen Rauchen und dem Auftreten periimplantärer Erkrankungen wurde belegt.

Güntsch et al. (2006) verwiesen auf eine niedrigere Phagozytosekapazität von Granulozyten in der Sulkusflüssigkeit bei Rauchern (Raucher 40,9 %; Nichtraucher 74,1 %). Teughels et al. (2005) beschrieben verstärkte Kolonisierungen der nikotinveränderten epithelialen Zellen durch *A. actinomycetemcomitans* und *P. gingivalis* und Eickholz (2014) durch *T. forsythia*. Im Beobachtungszeitraum von einem Vierteljahr nach Implantation (V8) lag in Übereinstimmung zu Eickholz (2014) die Konzentration von *T. forsythia* sowohl im Sulkus der tiefsten Zahnfleischtasche als auch des Implantates bei Rauchern signifikant höher im Vergleich zu Nichtrauchern (AHB Tab. 61). Ein Jahr nach Implantation waren die Unterschiede aufgehoben. Dies kann in der Verbesserung der Mundhygiene begründet liegen, die auch bei den Rauchern nach dem Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) und dem Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) vorlag.

In der vorliegenden Studie hatte das Rauchverhalten ein Jahr nach Implantation (V11) eine Einflussstärke von 0,120 auf die Situation der tiefsten Zahnfleischtasche (AHB Tab. 52 – 60). Auffällig war, dass in den Gruppen 1, 2 und 3 mehrheitlich Nichtraucher (82,9 bis 94,7 %) waren und in der Gruppe 4 80 % der Patienten gelegentlich oder sogar täglich rauchten. Entgegen der angenommenen Hypothese hatten vor allem Patienten der Gruppe 4 mehrheitlich das Rauchen nicht aufgegeben, obwohl 40 % derer vor Implantation die Motivation hierzu zeigten. Trotz der bislang kurzen Beobachtungszeit von einem Jahr nach Implantation geht daraus hervor, dass Rauchen auch einen großen Einfluss auf die Tiefe der Zahnfleischtaschen haben muss und somit der Bildung von Keimreservoirien dient sowie den Langzeiterfolg von Implantaten nicht unerheblich beeinflusst bzw. gefährdet.

Nikotin verändert zudem die Zusammensetzung des Speichels. IgA sowie IgG sind geringer konzentriert, dies äußert sich in einer verringerten Chemotaxis und Phagozytose, vor allem bezüglich *P. intermedia* und *F. nucleatum* (Eickholz 2014). Eickholz (2014) beschreibt weiterhin bei generalisiert aggressiv auftretenden Parodontitiden und Nikotinkonsum verringerte IgG2-Serumspiegel. Auch der Einfluss des Rauchens auf Gefäße und Bindegewebe ist bekannt. Neben einem verstärkten parodontalen Knochenabbau sind die äußeren Entzündungszeichen reduziert,

Blutungen treten seltener auf. Dies macht es dem Behandler nicht leicht, die Schwere der bestehenden Erkrankung richtig einzuschätzen und entsprechend zu therapieren. Es ist ratsam, bei Rauchern intensive Nachsorgeprogramme zur Erhaltung der periimplantären Gesundheit durchzuführen, um versteckte Krankheitsanzeichen rechtzeitig erkennen zu können.

Bezüglich der Verteilung der 81 Implantate (AHB Abb. 6 – 9) und ihrer zugehörigen tiefsten Zahnfleischtasche wurde deutlich, dass sich Zahnfleischtaschen, unabhängig von der Position des Implantates, vorwiegend im Seitenzahnbereich des Oberkiefers befanden. Bei auffälligen Implantaten – gemessen am Plaquebefall (Mombelli et al. 1987) und Entzündungszustand (Apse et al. 1991) – lagen mit einer Ausnahme alle zugehörigen Zahnfleischtaschen unabhängig von der Implantatposition ebenfalls im Oberkiefer. Die erhöhten Sondierungstiefen können in einer verminderten Putzleistung des Patienten begründet liegen. Die Patienten hatten zwar – wie schon angeführt – eine sehr gute Einstellung zur Zahn- und Mundhygiene, unabhängig davon können Rechtshänder jedoch Defizite im Putzen des ersten Quadranten aufweisen. Hinzu kommt, dass sich zwischen dem ersten Molaren distal und dessen Nachbarzahn (zweiter Molar) eine große Kontaktfläche befindet, die mit der Zahnbürste schlechter erreichbar ist. Die Sondierungstiefen der Unterkieferfrontzähne, vor allem lingual, können mit der erschwerten Erreichbarkeit durch die Zahnbürste zusammenhängen. Gewöhnlich weist der Unterkieferzahnbogen eine starke Biegung auf, sodass die Säuberung der unteren Incisivi oftmals nur durch senkrechte Haltung der Zahnbürste möglich ist. Auffällig war, dass sowohl der Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) als auch der Gingiva-Index nach Ape et al. (1991) an den vestibulären Flächen bessere Werte aufwiesen. Dies unterstreicht, dass die Patienten palatinal bzw. lingual Putzdefizite hatten. Astrand et al. (2004) sowie Karbach und Al-Nawas (2012) beobachteten vor allem im Oberkieferseitenzahnbereich bei anatomisch bedingtem reduzierten Knochenangebot und häufig durchgeführten Sinuslift-Operationen vermehrt periimplantäre Infektionen. Im Oberkiefer konnten ebenfalls geringere Überlebensraten der Implantate im Vergleich zum Unterkiefer – gepaart mit einem vermehrten Auftreten prothetischer Komplikationen – durch Andreiotelli et al. (2010) registriert werden. Im Unterkiefer lagen im Vergleich zum Oberkiefer erhöhte Stabilitäts- und Retentionswerte sowie eine erhöhte Patientenzufriedenheit vor. Neben dem reduzierten Knochenangebot des Oberkiefers kann die eindeutige

Lokalisation der tiefsten Zahnfleischtaschen vor allem auf die schlechtere Erreichbarkeit beim Zähneputzen und daraus resultierender Putzdefekte zurückzuführen sein.

Ein vertikaler Knochenverlust ein Jahr nach Implantation unter 0,2 mm gilt nach Albrektsson et al. (1986), Lekholm et al. (1986) und Roos et al. (1997) als erster Indikator für eine erfolgreiche Insertion und Osseointegration im Kiefer. Er ist ein wichtiger Kontrollparameter während der Nachsorge (Andreiotelli et al. 2013). Kontrovers sehen Jung et al. (2008) einen marginalen Knochenabbau von 1 – 2 mm in diesem Zeitraum als physiologisch an. Astrand et al. (2004) und Nickenig et al. (2008) gehen davon aus, dass der physiologisch periimplantäre Knochenabbau nach Implantation vor allem in den ersten Monaten bis hin zur prothetischen Versorgung stattfindet. Berglundh et al. (2005) konnten im Vergleich belasteter und unbelasteter Implantate keine Unterschiede hinsichtlich des marginalen Knochenabbaus feststellen.

Bei Auftreten einer Implantatmobilität kann der Erhalt des Implantates meist nicht mehr gewährleistet werden und eine Explantation ist unmittelbare Folge einer nicht erfolgten Osseointegration. Bei progressiven Knochenverlusten nach erfolgter Knochenintegration des Implantates ist ein Implantatverlust bei fehlender Behandlung ebenfalls unaufhaltsam (Charalampakis et al. 2011).

Charalampakis et al. (2011) fordern Langzeitstudien zu unterschiedlich erhältlichen Implantatsystemen, um Veränderungen periimplantärer marginaler Knochenverhältnisse vergleichen zu können.

Lindhe und Meyle (2008) definierten die periimplantäre Gesundheit mit einer Sondierungstiefe < 4 mm und der Abwesenheit von Blutungen.

Die Taschentiefen am Implantat der vorliegenden Studie lagen ein Jahr nach Implantation unter 3 mm im Ober- sowie Unterkiefer, dabei hatten sie im Oberkiefer distal-vestibulär und im Unterkiefer distal-vestibulär, mesial-vestibulär, lingual, distal-lingual und mesial-lingual im Mittel um 1 mm zugenommen (AHB Tab. 9). In diesen Bereichen bestanden Signifikanzen im Vergleich der Befundzeitpunkte ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation. Nach Definition von Lindhe und Meyle (2008) lag periimplantäre Gesundheit vor. Eine weitere Überprüfung des marginalen Knochenabbaus durch Röntgenaufnahmen sollte überdacht werden.

Prävalenzangaben zur Periimplantitis schwanken durch das Fehlen definierter Diagnosekriterien zwischen 6,3 und 56 % betroffener Patienten bzw. zwischen 12 und 42 % der Implantate (Berglundh et al. 2002, Ferreira et al. 2006, Roos-Jansåker et al. 2006, Zitzmann und Berglundh 2008, Koldslund et al. 2010, Mir-Mari et al. 2012).

Lambert et al. (2009) konnten 15-Jahresüberlebensraten von 98 % und 10-Jahresüberlebensraten der Suprastrukturen von 92,1 % dokumentieren. Neben der Erfassung des statistischen Implantatüberlebens fordern Pjetursson et al. (2004) auch Studien zum Auftreten von Komplikationen, vor allem biologischer Natur, und Studien zu deren Therapieoptionen.

Eine gute Mundhygiene ist ein wesentlicher Faktor für eine periimplantäre Gesundheit (Zitzmann et al. 2001, Salvi und Lang 2004, Kracher und Smith 2010, Mombelli und Décaillot 2011). Immerhin konnte bereits nach 2 Wochen im periimplantären Sulkus die komplexe Mikroflora der Mundhöhle nachgewiesen werden (Quirynen et al. 2006), sodass die Reduktion der bakteriellen Plaque in der häuslichen und professionellen Mundhygiene unabdingbar scheint.

Derzeit existieren keine gesicherten Behandlungsmethoden der Periimplantitis; ein Großteil der Behandlungsansätze greift daher auf Behandlungsmethoden der Parodontitis zurück (Roos-Jansåker et al. 2003). Generell kann zwischen nichtchirurgischen und chirurgischen Therapieansätzen unterschieden werden. Zur nichtchirurgischen Therapie werden alle Säuberungsverfahren am Implantat ohne chirurgische Darstellung des Implantatlagers zusammengefasst (Seitz et al. 2011). In Ergänzung zur mechanischen Reinigung konnten bei Anwendung von desinfizierenden Spüllösungen gute Ergebnisse erzielt werden (Renvert et al. 2008). Die Entfernung der pathogenen Keime ist durch die eingeschränkte Zugänglichkeit des Zahnfleischtaschen- und Implantatsulkus nur sehr begrenzt möglich. Jepsen und Meyle (2012) empfehlen eine unterstützende Mundhygiene durch interdentale Pflegemittel unter zusätzlicher Verwendung von Zahnpasten und Spüllösungen mit antibakterieller und antiinflammatorischer Wirkung zur mechanischen Plaquekontrolle. Die Therapie bedingt vor allem die Zerstörung des Biofilms, die subgingival nicht immer gelingt. Der Einsatz von Anfärbemitteln kann vor allem im häuslichen Gebrauch dazu beitragen, Putzdefizite für Patienten sichtbarer zu machen, um somit eine Optimierung der periimplantären Hygiene zu erreichen (Zöller und Gutsche 2012).

Neben der konventionellen Entfernung gibt es weitere Verfahren, die eine adäquate Plaquerreduktion versprechen. Die photodynamische und die photothermische Therapie zeigen bisweilen noch keine zufriedenstellenden Ergebnisse und dienen eher der adjunktiven Therapieanwendung (Arweiler et al. 2014). Gleiches gilt für den Einsatz von Plastik- und Titanküretten (Müller 2014). CO₂-, Dioden- und Er:YAG-Laserlichtsysteme versprechen hingegen bei gleichzeitiger Schonung des periimplantären Gewebes eine gute Dekontamination (Müller 2014). Gute Ergebnisse konnten ebenso die Schallsysteme AIR-N-GO PERIO® und Newtron® in der Therapie von insgesamt 60 parodontal geschädigten Taschen erreichen (Grimm et al. 2014). Durch den Einsatz des wenig abrasiven Glyzin-Pulvers, gepaart mit speziellen Applikationen, ist eine effektivere Reinigung von Implantatoberflächen im Vergleich zur konventionellen Methode (Petersilka et al. 2003, Flemming et al. 2007, Tasterpe et al. 2012) unter zusätzlicher Schonung des umgebenden Gewebes möglich (Petersilka et al. 2008, Muthukuru et al. 2012).

Bei der chirurgischen Therapie ist durch Darstellung des Implantatlagers eine direkte Sicht auf den periimplantären Defekt, dessen Reinigung und Desinfektion gegeben (Seitz et al. 2011). Nach einer Metaanalyse des European Workshop Periodontology 2002 ist ab einer Sondierungstiefe von 6 mm eine chirurgische Therapie der nicht-chirurgischen Therapie vorzuziehen (Heitz-Mayfield et al. 2002).

Der Einsatz von systemischen Antibiotika zur Therapie von Periimplantitiden ist nach wie vor ein rege diskutiertes Thema in der Zahnheilkunde (Mombelli und Lang 1992, Leonhardt et al. 2003, Roos-Jansåker et al. 2003). Nolan et al. (2014) konnten in einer prospektiv randomisiert-kontrollierten klinischen Doppelstudie mit 55 Patienten bei Einsatz von Antibiotika (3 g Amoxicillin präoperativ) einen Implantatverlust im Vergleich zu 5 Implantatverlusten in der Placebo-Gruppe vermeiden. Die Patienten, die einen Implantatverlust erlitten, gaben signifikant höhere Schmerzen, gefolgt von einer häufigeren Schmerzmitteleinnahme an; zusätzlich fühlten sie sich im alltäglichen Leben mehrheitlich beeinträchtigt. Ebenso berichteten Tan et al. (2014) in einer randomisiert kontrollierten klinischen Multicenterstudie bei Betrachtung von 329 Patienten (Einteilung 3 Gruppen mit Antibiotikagabe, 1 Gruppe Placebogabe) über signifikante Unterschiede bezüglich des Wundverschlusses. In allen Antibiotikagruppen lag dieser nach 4 Wochen vollständig vor, während 5 % der Fälle der Placebogruppe unvollständig verschlossen waren. Um derzeitig zunehmende

Resistenzentwicklungen zu vermeiden, empfehlen Eickholz und Kim (2010) die lokale Antibiose als Alternative zur systematischen Anwendung.

In der Zahnheilkunde erlangen auch Probiotika zunehmendes Interesse. Fraglich ist, ob Probiotika tatsächlich eine destruierende Wirkung auf die Plaque und die damit verbundenen parodontalen Erkrankungen haben. Gesichert ist die positive Wirkung von Probiotika im Verdauungstrakt einhergehend mit ihrer Effektivität bei der Prävention und Therapie gastrointestinaler Erkrankungen. Probiotika fördern das Wachstum nützlicher Bakterien und hemmen die Zunahme pathogener Keime. Daher scheint es naheliegend, diese Eigenschaften als Therapieansatz für parodontale Erkrankungen nutzen zu wollen.

Teughels et al. (2011) setzten sich in einem systematischen Review kritisch mit der Wirkung von Probiotika auf orale Keime auseinander. Anhand der Fragestellung „Do probiotics alter the periodontal condition or the outcome of periodontal therapy?“, bezogen auf die Prävention bzw. Therapie parodontaler Erkrankungen, wurden 11 humane In-vivo-Studien und 3 Tierversuche derzeit existierender Studien bewertet. Mit mikrobiologischen Einflüssen beschäftigten sich sechs Studien, währenddessen acht Studien die klinischen Einflüsse beleuchteten. Gesunde und Gingivitispatienten wurden in sieben Studien einbezogen. Mehrheitlich lagen Pilotstudien mit einer niederen Qualität vor; insgesamt ergab sich eine hohe Heterogenität zwischen den Studien, wodurch eine Analyse erschwert wurde. Schlussfolgernd äußerten die Autoren, dass zwar ein Effekt auf die orale Keimflora durch Probiotika besteht, dieser aber begrenzt auf parodontale klinische Parameter ist. Daher wiesen die Autoren auf die Notwendigkeit der Effizienzuntersuchung von Probiotika durch exakt geplante Studien hin, um ihren Einsatz in der Standardtherapie näher zu beleuchten.

Auch auf dem Workshop “Biological approaches to the development of novel periodontal therapies – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology” wurde der Frage nachgegangen, ob das heute verfügbare Wissen bezüglich parodontaler Erkrankungen genügt, um neue Präventions- und Behandlungsstrategien zu entwickeln; der Einsatz von Probiotika wurde diskutiert (Tonetti und Chapple 2011). Wissenschaftliche Beweise für die Wirksamkeit von Probiotika bezüglich ihres Potentials, Biofilme zu verändern, gefolgt vom klinischen Erscheinungsbild, wurden hinterfragt. Pilotstudien dokumentierten einen

Kurzzeiteffekt auf direkte mikrobiologische Wechselwirkungen bzw. immunologische Modulationen des Biofilms, dennoch war ein klinischer Nutzen nicht nachweisbar.

Zusammenfassend wurde festgestellt, dass bisherige Studien vornehmlich dem probiotischen Effekt auf mikrobiologische Veränderungen gewidmet waren. Der Frage, welche probiotischen Wirkungen bedeutsam zur Bekämpfung parodontaler und periimplantärer Erkrankungen sind, sollte durch weiterführende Forschungen nachgegangen werden.

Jaroch und Kielbassa (2009) sehen in einer möglichen Applikation von hochspezifischen Bakteriophagen einem Wandel in den Therapiemöglichkeiten parodontaler und perimplantärer Erkrankungen entgegen. Einen weiteren neuen Therapieansatz verfolgen Kebschull et al. (2014) durch Untersuchung molekularer Profile. Die Autoren konnten zwei genomische Profile identifizieren, die nicht mit der derzeit klassischen Parodontitiseinteilung übereinstimmten und deutliche Unterschiede im klinischen Erscheinungsbild sowie der Zusammensetzung der pathogenen Flora aufzeigten. Ob diese neue pathophysiologische Einteilung im Vergleich zu den bisweilen auf unklaren Symptomen beruhenden Einteilung einen Stellenwert in der Diagnostik parodontaler Erkrankungen einnehmen wird, muss die Zukunft zeigen.

Derzeit existieren nur wenige Studien, die der Langzeitwirkung von Therapie-, aber auch Präventionsprogrammen nachgingen (Costa et al. 2012).

Insofern besteht eine besondere Erwartungshaltung hinsichtlich der Ergebnisse der 2012 begonnenen ersten Multicenterstudie in Deutschland. Die Studie soll sich über einen Zeitraum von mindestens drei Jahren erstrecken und der Beurteilung unterschiedlich angewandter Prophylaxesysteme im Rahmen der professionellen Zahnreinigung (Handinstrumente, Ultraschall, Luftpulverwasserstrahl) nachgehen (Jahn 2012). Ziel der Studie ist es, ein bestmögliches Konzept zur gezielten Prävention periimplantärer Krankheitsbilder aufzuzeigen. In die prospektive Studie sind Zahnarztpraxen in Deutschland mit etwa 200 Patienten eingebunden. Die Einbindung von Patienten aus privaten Praxen und die Anzahl der Patienten/Probanden folgt den Empfehlungen des 6. Europäischen Workshop für Parodontologie; gewonnene wissenschaftliche Erkenntnisse sollen sich damit dem zahnärztlichen Alltag nähern (Zitzmann und Berglundh 2008). Die sorgfältig geplante Studie dient der Prüfung von vier unterschiedlichen Prophylaxekonzepten. Diese beginnen nach Freilegung der Implantate bzw. zwei Wochen nach

Eingliederung der Suprakonstruktionen und werden im Abstand von maximal vier Monaten durchgeführt. Erste Zwischenergebnisse werden Ende 2014 erwartet.

Letztlich stellt sich aber auch die Frage, ob heute tatsächlich vermehrt periimplantäre Erkrankungen auftreten oder ob der Grund dafür in der Zunahme und Verbesserung der Diagnostik sowie in der Erweiterung des Implantatspektrums liegt.

Die vorliegende Studie konzentrierte sich bislang auf den Beobachtungszeitraum von einem Jahr. Mehrheitlich lagen sehr gute Implantatsituationen vor. Dennoch zeigte sich bereits die Gesamtkeimzahl als einflussnehmende Variable. Eine weitere Beobachtung des Patientengutes über 5 bzw. 10 Jahre nach Implantation wäre erstrebenswert; so könnten möglicherweise weitere einflussnehmende Faktoren identifiziert und Therapiemaßnahmen abgeleitet werden, die eine perimplantäre Gesundheit in Übereinstimmung zu den Empfehlungen von Seitz et al. (2011), Franke et al. (2013) und Meyle (2013) unterstützen.

7 Schlussfolgerung

Größten Einfluss auf die Situation der dem Implantat am nächsten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche nahm der prothetische Status im Oberkiefer (V3, Beta -0,549). Bereits stark prothetisch sanierte Gebisse deuten auf vergangene parodontale Situationen, aber auch auf Karieserfahrung hin. Durch schlechte Passgenauigkeit von Kronen und Brücken entstehen künstliche Nischen für Mikroorganismen. Eine strenge Kontrolle der bereits vorhandenen prothetischen Versorgung scheint daher unerlässlich, Fehlpassungen sollten gegebenenfalls erneuert und einem regelmäßigen Recall unterzogen werden.

Ebenfalls großen Einfluss nahmen der Community Periodontal Index der Zähne 17/16 (V3, Beta 0,483) sowie mit geringerem Einfluss der Zahn 31 (V3, Beta 0,412). Ziel sollte es daher sein, den Community Periodontal Index durch eine Parodontitisbehandlung zu verbessern, um die Ausgangssituation für eine Implantation bestmöglich zu optimieren. Durch die Parodontitisbehandlung würde gleichermaßen die einflussnehmende Gesamtkeimzahl der tiefsten Zahnfleischtasche (V3, Beta 0,414) reduziert; eine vorausgegangene Parodontitisbehandlung lag immerhin an 6ter Stelle der Einflussfaktoren (Beta -0,283).

Freiliegende Wurzelbereiche sind koloniesierbar und durch die verringerte Oberflächenhärte für Mikroorganismen leichter penetrierbar. Folge ist eine schnellere Wurzelkariesauslösung. Freiliegende Wurzelbereiche deuten ebenso auf eine vorausgegangene positive Parodontitisanamnese hin (radikulärer Kariesbefall Zahn 41 zu V3, Beta -0,295).

Das Rauchverhalten ein Jahr nach Implantation (V11) zeigte einen geringeren, aber dennoch signifikanten Einfluss auf die Tiefe der tiefsten Zahnfleischtasche. Eine längere Beobachtungszeit könnte die Wichtung des Rauchens auf den Implantaterfolg oder Misserfolg vertiefen. Raucher sollten zum Nichtrauchen motiviert werden, da wichtige wundheilende sowie osseointegrierende Prozesse damit besser unterstützt werden.

Die wichtigsten Einflussfaktoren auf die Tiefe der Zahnfleischtasche mit ihren Auswirkungen auf das Implantat wurden bereits vor der Implantation (V3) erhoben und können somit auch vor der Implantation durch den behandelnden Zahnarzt beeinflusst werden. Die Regressiosanalyse wies mit einem Bestimmtheitsmaß von 82,7 % eine hohe Aussagekraft bezüglich der Prognose der dem Implantat am

nahesten gelegenen tiefsten Zahnfleischtasche auf. Ziel sollte somit die Reduktion der Taschentiefe sein, da sie mit ihrer Keimbelastung und ungenügenden Zugänglichkeit eine Infektionsquelle für inserierte Implantate bleiben würde.

Dass die Kontrolle der Infektionsquelle für ein gesundes Implantat kausal bedeutsam ist, zeigte auch die Regressionsanalyse zum Status des Implantates selbst. Die Implantate waren ein Jahr nach Insertion mehrheitlich gesund. Es konnte nur eine signifikante Variable, die Gesamtkeimzahl im Implantatsulkus (V11), erhellt werden. Die geringe Aussagekraft des Modells von 6,6 % dürfte der bislang guten Situation der Implantate geschuldet sein.

Eine Veränderung der Gesamtkeimzahlen – sowohl quantitativ als auch qualitativ – sollte durch Intensivierung der Mundhygiene unter Kontrolle gehalten werden, um der diesbezüglich unerwünschten Aktivierung des Immunsystems und daraus folgender gewebsumbauender Prozesse vorzubeugen. Alle Patienten, vor allem aber Patienten mit einer positiven Parodontitisanamnese, sollten sich einem engmaschigem Recall sowie regelmäßigen professionellen Zahnreinigungen unterziehen, um eigene Putzdefizite auszugleichen und so die weitere Implantatstabilität, einhergehend mit gesunden periimplantären Verhältnissen, zu unterstützen.

Künftig sollten Studienzeiträume von 5 bis 10 Jahren betrachtet werden, um weitere einflussnehmende Faktoren auf die periimplantäre Gesundheit zu identifizieren und gegebenenfalls frühzeitig therapeutisch eingreifen zu können.

8 Literaturverzeichnis

1. Aalam AA, Nowzari H. 2005. Clinical evaluation of dental implants with surfaces roughened by anodic oxidation, dual acid-etched implants, and machined implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20(5):793-798.
2. Abdulwassie H, Dhanrajani PJ. 2002. Diabetes mellitus and dental implants: a clinical study. *Implant Dent*, 11(1):83-86.
3. Aboyoussef H, Carter C, Jandinski JJ, Panagakos FS. 1998. Detection of prostaglandin E2 and matrix metalloproteinases in implant crevicular fluid. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 13(5):689-696.
4. Abt E. 2009. Smoking increases dental implant failures and complications. *Evid Based Dent*, 10(3):79-80.
5. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Branemark PI, Jemt T. 1990. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 5(4):347-359.
6. Aglietta M, Siciliano VI, Rasperini G, Cafiero C, Lang NP, Salvi GE. 2011. A 10-year retrospective analysis of marginal bone-level changes around implants in periodontally healthy and periodontally compromised tobacco smokers. *Clin Oral Implants Res*, 22(1):47-53.
7. Albandar JM, Buischi YA, Axelsson P. 1995. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol*, 66(4):249-254.
8. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl SR, Winn DM. 2001. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol*, 72(11):1463-1469.
9. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Winn DM, Diehl SR. 2002. Associations of serum concentrations of IgG, IgA, IgM and interleukin-1beta with early-onset periodontitis classification and race. *J Clin Periodontol*, 29(5):421-426.
10. Albandar JM, Olsen I, Gjermo P. 1990. Associations between six DNA probe-detected periodontal bacteria and alveolar bone loss and other clinical signs of periodontitis. *Acta Odontol Scand*, 48(6):415-423.
11. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. 2011. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 38(1):58-64.
12. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, Engevall S, Engquist B, Eriksson AR, Feldmann G, Freiberg N, Glantz PO, Kjellman O, et al. 1988. Osseointegrated oral implants. A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol*, 59(5):287-296.

13. Albrektsson T, Wennerberg A. 2004. Oral implant surfaces: Part 2 - review focusing on clinical knowledge of different surfaces. *Int J Prosthodont*, 17(5):544-564.
14. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. 1986. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1(1):11-25.
15. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. 1991. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol*, 10(1):11-18.
16. Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, van Steenberghe D. 2008. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res*, 19(7):670-676.
17. Andreiotelli M, Att W, Strub JR. 2010. Prosthodontic complications with implant overdentures: a systematic literature review. *Int J Prosthodont*, 23(3):195-203.
18. Andreiotelli M, Koutayas S-O, Madianos PN, Strub J-R. 2013. Beziehung zwischen Interleukin-1-Genotyp und Periimplantitis. *Parodontologie*, 24:139-149.
19. Anner R, Grossmann Y, Anner Y, Levin L. 2010. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dent*, 19(1):57-64.
20. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. 1991. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 11(2):94-111.
21. Arweiler NB, Pietruski M, Pietruski J, Skurska A, Dolinska E, Heumann C, Ausschill TM, Sculean A. 2014. Six-month results following treatment of aggressive periodontitis with antimicrobial photodynamic therapy or amoxicillin and metronidazole *Clin Oral Investig*, Feb. 4.
22. Arweiler N. 2012. "Parodontitis vermeiden heißt, pathogene Biofilme entfernen". Bakterielle Plaque: Was sie bewirkt und wie man sie effektiv entfernt - initiative Sanfte Mundhygiene (1). *Die Zahnarzt Woche*, 39/12:20-21.
23. Astrand P, Engquist B, Anzen B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, Kvint S, Lysell L, Rundcranz T. 2004. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Branemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res*, 6(3):130-141.
24. Astrand P, Engquist B, Dahlgren S, Grondahl K, Engquist E, Feldmann H. 2004. Astra Tech and Branemark system implants: a 5-year prospective study of marginal bone reactions. *Clin Oral Implants Res*, 15(4):413-420.

25. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, Durmus E. 2002. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Implants Res*, 13(5):470-476.
26. Axelsson P, Lindhe J. 1981. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 8(4):281-294.
27. Bain CA, Moy PK. 1993. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 8(6):609-615.
28. Baron F, Arndt R, Roßberg M, Schacher B, Wohlfeil M, Eickholz P. 2008. Prävalenz von *Fusobacterium nucleatum* und *Prevotella intermedia* in subgingivaler Plaque bei zwei Analysestrategien. *Parodontologie*, 19(3):233-240.
29. Baron M, Haas R, Dortbudak O, Watzek G. 2000. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15(4):533-544.
30. Beikler T, Flemmig TF. 2003. Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Biol Med*, 14(4):305-316.
31. Berglundh T, Abrahamsson I, Lindhe J. 2005. Bone reactions to longstanding functional load at implants: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 32(9):925-932.
32. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. 2007. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*, 18(1):1-8.
33. Berglundh T, Lindhe J. 1996. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*, 23(10):971-973.
34. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. 1991. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*, 2(2):81-90.
35. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. 1992. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*, 3(1):1-8.
36. Berglundh T, Persson L, Klinge B. 2002. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*, 29 Suppl 3:197-212.
37. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. 2011. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:188-202.

38. Binon PP. 2000. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15(1):76-94.
39. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. 2007. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res*, 18(6):699-706.
40. Bolstad AI, Jensen HB, Bakken V. 1996. Taxonomy, biology, and periodontal aspects of *Fusobacterium nucleatum*. *Clin Microbiol Rev*, 9(1):55-71.
41. Botero JE, Gonzalez AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. 2005. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol*, 76(9):1490-1495.
42. Brägger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hämmerle CH, Lang NP. 2001. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res*, 12(1):26-34.
43. Bränemark P-I, In: Bränemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T. 1985. Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence:11-76.
44. Bryant SR, Zarb GA. 1998. Osseointegration of oral implants in older and younger adults. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 13(4):492-499.
45. Buser D. 2003. Implants in the atrophic partially edentulous maxilla. Single tooth gaps vs extended edentulous spaces. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 18(5):761-763.
46. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. 1997. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res*, 8(3):161-172.
47. Cavalcanti R, Oreglia F, Manfredonia MF, Gianserra R, Esposito M. 2011. The influence of smoking on the survival of dental implants: a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients. *Eur J Oral Implantol*, 4(1):39-45.
48. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahlen G. 2011. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. *J Clin Periodontol*, 38(9):864-871.
49. Christgau M. 2011. Parodontologische Zahnerhaltung vs. implantologische Versorgung. *Der MKG-Chirurg*, 4:301-306.
50. Christgau M. 2013. Implantattherapie im parodontal vorgeschädigten Gebiss. *Parodontologie*, 24:163-176.

51. Cordioli G, Majzoub Z, Castagna S. 1997. Mandibular overdentures anchored to single implants: a five-year prospective study. *J Prosthet Dent*, 78(2):159-165.
52. Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, Nobre Franco GC, Fernandes CB, Roman-Torres CV, Costa FO. 2008. Detection of periodontal pathogens in oral mucous membranes of edentulous individuals. *J Periodontol*, 79(10):1962-1965.
53. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. 2012. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 39(2):173-181.
54. De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. 2009. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res*, 20(12):1341-1350.
55. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. 2006. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont*, 19(5):491-498.
56. DeLuca S, Zarb G. 2006. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont*, 19(6):560-566.
57. Deschner J, Haak T, Jepsen S, Kocher T, Mehnert H, Meyle J, Schumm-Draeger PM, Tschöpe D. 2011. Diabetes mellitus and periodontitis. Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document. *Internist (Berl)*, 52(4):466-477.
58. Ehlers V, Kasaj A, Röhrig B, Prescher N, Willershausen B. 2008. MMP-8-Konzentration bei Patienten mit chronischer Parodontitis und Periimplantitis. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 63:564-567.
59. Eickholz P. 2007. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontitistherapie (UPT). Teil 1: Ziele und Inhalte. *Parodontologie*, 18: 165-170.
60. Eickholz P. 2011. Zähne oder Implantate - Evidenz-basierte Strategien in der Therapieplanung. Das 3. Internationale Jan Lindhe Symposium. *Parodontologie*, 22:189-193.
61. Eickholz P. 2013. Glossar der Grundbegriffe der Parodontologie. Ätiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen: Teil 1: Gingivitis. *Parodontologie*, 24:295-302.
62. Eickholz P. 2014. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Ätiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen: Teil 2: Parodontitis. *Parodontologie*, 25(1):75-83.

-
63. Eickholz P, Dannewitz B, Kim TS. 2012. Systemische Antibiotika in der parodontalen Therapie. *Parodontologie*, 23:315-322.
 64. Eickholz P, Kim TS. 2010. Lokale Antibiotikagabe in der Parodontologie. DGP-Herbsttagung Bonn.
 65. Enkling N, Bayer S, Hagner M. 2011. Einflussfaktoren des periimplantären Knochenabbaus. *PN Parodontologie Nachrichten*, 5:1-7.
 66. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J. 1996. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*, 7(4):320-328.
 67. European Working Group. 1998. EU Working Group on Tobacco and Oral Health Consensus Meeting. 23.-26. October 1997. *Oral Dis*, 4(1):48-67.
 68. Farina R, Tomasi C, Trombelli L. 2013. The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors. *J Clin Periodontol*, 40(8):735-742.
 69. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Burgin W, Brägger U, Buser D, Duff GW, Kornman KS. 2003. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res*, 14(1):10-17.
 70. Feneis H. 1952. Anatomy and physiology of the normal gingiva. *Dtsch Zahnarztl Z*, 7(8):467-476.
 71. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. 2006. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*, 33(12):929-935.
 72. Ferrigno N, Laureti M, Fanali S, Grippaudo G. 2002. A long-term follow-up study of non-submerged ITI implants in the treatment of totally edentulous jaws. Part I: Ten-year life table analysis of a prospective multicenter study with 1286 implants. *Clin Oral Implants Res*, 13(3):260-273.
 73. Fischer J, Wolfart S, Spiekermann H. 2009. Implantate im parodontal kompromittierten Gebiss – Bewertung der Erfolgsaussichten. *ZZI*, 25(1):33-42.
 74. Flemming TF, Hetzel M, Topoll H, Gerst J, Haberlein I, Pertersilka GJ. 2007. Subgingival debridement efficacy of glycine powder air-polishing. *J Periodontol*, 78:1002-1010.
 75. Franke M, Tietmann C, Bröseler F. 2013. Periimplantitis - eine neue Herausforderung. Diagnostik, Präventionsstrategien und Nachsorge. *Parodontologie*, 24(1):69-75.
 76. Gibbons RJ. 1989. Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. *J Dent Res*, 68(5):750-760.

-
77. Gilbert P, McBain A, Sreenivasan P. 2007. Common therapeutic approaches for the control of oral biofilms: microbiological safety and efficacy. *Clin Microbiol Infect*, 13 Suppl 4:17-24.
 78. Glockmann E, Köhler J, Vollandt R. 1994/1995. Gründe für Zahnverlust in den neuen Bundesländern – eine epidemiologische Feldstudie im Jahre 1994/1995. *IDZ-Information* 1999(1):1-15.
 79. Glockmann E, Köhler J. 1998. Ursachen für Zahnextraktionen in den neuen Bundesländern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 53(1):39-41.
 80. Glockmann E, Panzner K-D, Huhn P, Sigusch BW, Glockmann K. 2007. Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland – Dokumentation einer bundesweiten Erhebung. *IDZ-Information* 2011(2):3-34.
 81. Graetz C, Dorfer CE, Kahl M, Kocher T, Fawzy El-Sayed K, Wiebe JF, Gomer K, Ruhling A. 2011. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, 38(8):707-714.
 82. Grimm W-D, Sternemann S, Vukovic MA, Schaper K. 2014. Innovative Verfahren in der konservativen Parodontitis- / Periimplantitistherapie. *ZWP*, 5:100-105.
 83. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. 2004. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*, 15(4):393-400.
 84. Güntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. 2006. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*, 41(3):184-188.
 85. Güntsch A, Sigusch BW. 2010. Parodontitis versus Periimplantitis - Ätiologie und Diagnostik. *Dental Tribune German Edition*, 4/2010:4-6.
 86. Hämmerle CH, Glauser R. 2004. Clinical evaluation of dental implant treatment. *Periodontol* 2000, 34:230-239.
 87. Handley DA. 1990. Preclinical and clinical pharmacology of platelet-activating factor receptor antagonists. *Med Res Rev*, 10(3):351-370.
 88. Hart TC, Kornman KS. 1997. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000, 14:202-215.
 89. Heitz-Mayfield LJ. 2008. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*, 35(8 Suppl):292-304.
 90. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. 2002. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 29 Suppl 3:92-102; discussion 160-102.

91. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. 2009. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24 Suppl:39-68.
92. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. 2010. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 53:167-181.
93. Heydenrijk K, Meijer HJ, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B. 2002. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 17(6):829-838.
94. Holm-Pedersen P, Lang NP, Müller F. 2007. What are the longevities of teeth and oral implants? *Clin Oral Implants Res*, 18 Suppl 3:15-19.
95. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. 2002. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, 13(4):349-358.
96. Ikeda H, Shiraiwa M, Yamaza T, Yoshinari M, Kido MA, Ayukawa Y, Inoue T, Koyano K, Tanaka T. 2002. Difference in penetration of horseradish peroxidase tracer as a foreign substance into the peri-implant or junctional epithelium of rat gingivae. *Clin Oral Implants Res*, 13(3):243-251.
97. Jacubovic NS, Palmer RJ Jr. 2013. Oral microbial ecology. Current research and new perspectives. Norfolk: Caster Academic Press.
98. Jahn K. 2012. 30 deutsche Zahnarztpraxen forschen zur Periimplantitis. ZWP online.
99. Jansson H, Hamberg K, De Bruyn H, Bratthall G. 2005. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res*, 7(1):51-59.
100. Jansson L, Lavstedt S. 2002. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss - a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol*, 29(8):750-756.
101. Jaroch M, Kielbassa AM. 2009. Der dentale Biofilm - Voraussetzung dentaler und parodontaler Erkrankung. *Dentalhygiene Journal* 2009, 2.
102. Jemt T. 1993. Implant treatment in elderly patients. *Int J Prosthodont*, 6(5):456-461.
103. Jepsen S, Meyle J. 2012. Diabetes mellitus und Zahnimplantate. *Parodontologie*, 23(3):325-328.
104. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. 2008. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res*, 19(2):119-130.

105. Jung RE, Zembic A, Pjetursson BE, Zwahlen M, Thoma DS. 2012. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clin Oral Implants Res*, 23 Suppl 6:2-21.
106. Junker R, Dimakis A, Thoneick M, Jansen JA. 2009. Effects of implant surface coatings and composition on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*, 20 Suppl 4:185-206.
107. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. 1999. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*, 82(3):307-311.
108. Kao RT, Curtis DA, Richards DW, Preble J. 1995. Increased interleukin-1 beta in the crevicular fluid of diseased implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 10(6):696-701.
109. Karbach J, Callaway A, Kwon YD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. 2009. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24(3):491-496.
110. Karbach J, Al-Nawas B. 2012. Präimplantologische Risikofaktoren und Implantatprophylaxe. *dimagazin-aktuell online*.
111. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Lang NP. 2004. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*, 15(1):1-7.
112. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hammerle CH, Lang NP. 2003. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*, 14(3):329-339.
113. Kebschull M, Demmer RT, Grun B, Guarnieri P, Pavlidis P, Papapanou PN. 2014. Gingival tissue transcriptomes identify distinct periodontitis phenotypes. *J Dent Res*, 93(5):459-468.
114. Klein H, Palmer CE. 1938. Studies on dental caries. VII. Sex differences in dental caries experience of elementary school children. *Public Health Rep*, 53:1685-1690.
115. Klokkevold PR, Newman MG. 2000. Current status of dental implants: a periodontal perspective. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15(1):56-65.
116. Kneist S, Bratanoff M. 2014. Probiotika – Auch eine Chance gegen Plaque-assoziierte parodontale Erkrankungen? *ZWR Das deutsche Zahnärzteblatt*, 123(3):66-73.

117. Kocar M, Seme K, Hren NI. 2010. Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 25(4):690-698.
118. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. 2010. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol*, 81(2):231-238.
119. Kolenbrander PE, London J. 1993. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. *J Bacteriol*, 175(11):3247-3252.
120. Kolenbrander PE, Parrish KD, Andersen RN, Greenberg EP. 1995. Intergeneric coaggregation of oral *Treponema* spp. with *Fusobacterium* spp. and intrageneric coaggregation among *Fusobacterium* spp. *Infect Immun*, 63(12):4584-4588.
121. Köndell PA, Nordenram A, Landt H. 1988. Titanium implants in the treatment of edentulousness: influence of patient's age on prognosis. *Gerodontology*, 4(6):280-284.
122. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I. 2008. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 35(7):621-629.
123. Kracher CM, Smith WS. 2010. Oral health maintenance dental implants. *Dent Assist*, 79(2):27-35.
124. Kunze J, Nitschke I. 2012. Zur Implantatnachsorge. Wenn Patient und Implantat ins Alter kommt. *Implantologie*, 20(4):441-452.
125. Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. 2007. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, 18(2):212-223.
126. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansåker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. 2006. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, 17(4):380-385.
127. Lambert FE, Weber HP, Susarla SM, Belser UC, Gallucci GO. 2009. Descriptive analysis of implant and prosthodontic survival rates with fixed implant-supported rehabilitations in the edentulous maxilla. *J Periodontol*, 80(8):1220-1230.
128. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. 2000. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol*, 5(1):79-89.

129. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. 2004. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19 Suppl:150-154.
130. Lang NP, Berglundh T - Working Group 4 of Seventh European Workshop on P. 2011. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:178-181.
131. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. 2011. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11: 182-187.
132. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. 1977. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*, 32(1):44-47.
133. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. 1986. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 15(1):53-61.
134. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. 1986. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol*, 13(6):558-562.
135. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G. 1992. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*, 3(3):112-119.
136. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. 2003. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol*, 74(10):1415-1422.
137. Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. 2002. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res*, 13(2):127-132.
138. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. 1999. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*, 10(5):339-345.
139. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. 1992. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*, 3(1):9-16.
140. Lindhe J, Meyle J, Group of European Workshop on Periodontology. 2008. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 35(8 Suppl):282-285.

141. Lindhe J, Wennström J, Berglundh T. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.). 2008. The mucosa at teeth and implants. Clinical periodontology and implant dentistry Oxford: Blackwell Munksgaard, 1:69-85.
142. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. 1991. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in Clin Oral Implants Res 1991 Jan-Mar;2(1):1-19]. Clin Oral Implants Res, 2(3):1-19.
143. Loesche WJ. 1986. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev, 50(4):353-380.
144. Loesche WJ. 1986. The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. Oral Microbiol Immunol, 1(1):65-72.
145. Lorenz K, Hoffmann T, Puhon MA, Mombelli A. 2011. Klinische Entscheidungen für parodontale Behandlung - eine Umfrage in Deutschland und in der Schweiz. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift, 66(7):500-509.
146. Lundgren D, Rylander H, Laurell L. 2008. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. Periodontol 2000, 47:27-50.
147. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. 1995. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. J Clin Periodontol, 22(6):475-479.
148. Marsh PD. 2005. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. J Clin Periodontol, 32 Suppl 6:7-15.
149. Máximo MB, de Mendonca AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. 2008. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. J Oral Implantol, 34(5):268-273.
150. Máximo MB, de Mendonca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. 2009. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. Clin Oral Implants Res, 20(1):99-108.
151. Meffert RM, Langer B, Fritz ME. 1992. Dental implants: a review. J Periodontol, 63(11):859-870.
152. Meijer HJ, Batenburg RH, Raghoobar GM. 2001. Influence of patient age on the success rate of dental implants supporting an overdenture in an edentulous mandible: a 3-year prospective study. Int J Oral Maxillofac Implants, 16(4):522-526.

153. Meijer HJ, Raghoobar GM, Batenburg RH, Visser A, Vissink A. 2009. Mandibular overdentures supported by two or four endosseous implants: a 10-year clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 20(7):722-728.
154. Meyle J. 2013. Mechanische, chemische und lasertechnische Behandlungen für Implantatoberflächen bei marginalen Knochenabbau. *Parodontologie*, 24:151-161.
155. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA. 2000. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol*, 71(11):1699-1707.
156. Micheelis W, Schiffner U. 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Deutscher Zahnärzteverlag, Köln.
157. Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. 2012. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol*, 39(5):490-494.
158. Mombelli A. 2012. 25 Jahre Periimplantitis. *Fata Morgana oder Sinflut*. *Swiss Dent*, 33(1):15 - 18.
159. Mombelli A, Décaillot F. 2011. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:203-213.
160. Mombelli A, Lang NP. 1992. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res*, 3(4):162-168.
161. Mombelli A, Lang NP. 1994. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol 2000*, 4:81-86.
162. Mombelli A, Lang NP. 1998. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000*, 17:63-76.
163. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. 1995. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 22(2):124-130.
164. Mombelli A, Mericske-Stern R. 1990. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clin Oral Implants Res*, 1(1):1-7.
165. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Jr., Land NP. 1987. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*, 2(4):145-151.
166. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. 1999. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 26(10):658-663.

167. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. 2005. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20(4):569-577.
168. Müller HP, Heinecke A, Eger T. 2000. Site-specific association between supragingival plaque and bleeding upon probing in young adults. *Clin Oral Investig*, 4 (4):212-218.
169. Müller J. 2014. Periimplantitis - Eine Herausforderung. *Dentalzeitung*, 3.
170. Müller J, Kielbassa AM. 2011. Periimplantitis - erfolgreich behandelbar? *Implantologie Journal*, 8.
171. Murata M, Tatsumi J, Kato Y, Suda S, Nunokawa Y, Kobayashi Y, Takeda H, Araki H, Shin K, Okuda K, Miyata T, Yoshie H. 2002. Osteocalcin, deoxypyridinoline and interleukin-1beta in peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, 13(6):637-643.
172. Murray H, Clarke M, Locker D, Kay EJ. 1997. Reasons for tooth extractions in dental practices in Ontario, Canada according to tooth type. *Int Dent J*, 47(1):3-8.
173. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. 2012. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*, 23 Suppl 6:77-83.
174. Nagata T. 2009. Relationship between diabetes and periodontal disease. *Clin Calcium* 19(9):1291-1298.
175. Netscher DT, Clamon J. 1994. Smoking: adverse effects on outcomes for plastic surgical patients. *Plast Surg Nurs*, 14(4):205-210.
176. Netuschil L. 2006. Die dentale Plaque - ein Paradebiofilm. *Plaque Care*, 2:6-8.
177. Nolan R, Kemmoona M, Polyzois I, Claffey N. 2014. The influence of prophylactic antibiotic administration on post-operative morbidity in dental implant surgery. A prospective double blind randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 25(2):252-259.
178. Nickenig HJ, Wichmann M, Schlegel KA, Nkenke E, Eitner S. 2008. Radiographic evaluation of marginal bone levels adjacent to parallel-screw cylinder machined-neck implants and rough-surfaced microthreaded implants using digitized panoramic radiographs. *Clin Oral Implants Res*, 20(6):550-554.
179. Nolte J, Prescher N, Netuschil L, Bumann A. 2007. Entzündungsdiagnostik. Ein modernes Therapiekonzept. *ZWP*, 3:64-67.
180. Oates TW, Huynh-Ba G, Vargas A, Alexander P, Feine J. 2013. A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy. *Clin Oral Implants Res*, 24(2):117-127.

181. Oikarinen K, Raustia AM, Hartikainen M. 1995. General and local contraindications for endosseal implants - an epidemiological panoramic radiograph study in 65-year-old subjects. *Community Dent Oral Epidemiol*, 23(2):114-118.
182. Page RC, Ammons WF, Schectman LR, Dillingham LA. 1974. Collagen fibre bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol*, 19(11):1039-1043.
183. Page RC, Kornman KS. 1997. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000, 14:9-11.
184. Panagakos FS, Aboyoussef H, Dondero R, Jandinski JJ. 1996. Detection and measurement of inflammatory cytokines in implant crevicular fluid: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11(6):794-799.
185. Papapanou PN, Lindhe J. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T Hrsg. 2008. *Epidemiology of periodontal diseases. Clinical periodontology and implant dentistry* Oxford: Blackwell Munksgaard, 5:129-179.
186. Paulander J, Axelsson P, Lindhe J, Wennstrom J. 2004. Intra-oral pattern of tooth and periodontal bone loss between the age of 50 and 60 years. A longitudinal prospective study. *Acta Odontol Scand*, 62(4):214-222.
187. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. 2010. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*, 37(6):563-573.
188. Petersilka G, Faggion CM, Jr., Stratmann U, Gerss J, Ehmke B, Haeberlein I, Flemmig TF. 2008. Effect of glycine powder air-polishing on the gingiva. *J Clin Periodontol*, 35(4):324-332.
189. Petersilka GJ, Tunkel J, Barakos K, Heinecke A, Haberlein I, Flemmig TF. 2003. Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *J Periodontol*, 74(3):307-311.
190. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP. 2012. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res*, 23(7):888-894.
191. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. 2004. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res*, 15(6):667-676.
192. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. 1994. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*, 5(4):254-259.

-
193. Popp S. 2010. Zur mikrobiologischen Situation bei Patienten vor und nach Implantatversorgung [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
 194. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. 2012. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1):21-31.
 195. Priest G. 1999. Single-tooth implants and their role in preserving remaining teeth: a 10-year survival study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 14(2):181-188.
 196. Pye AD, Lockhart DE, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. 2009. A review of dental implants and infection. *J Hosp Infect*, 72(2):104-110.
 197. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. 2002. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res*, 13(1):1-19.
 198. Quirynen M, Teughels W. 2003. Microbiologically compromised patients and impact on oral implants. *Periodontol 2000*, 33:119-128.
 199. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. 2006. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res*, 17(1):25-37.
 200. Ramel C, Schmidlin P, Jung R, Sahrmann P. 2013. Querdenken schafft Lösungen. Das Züricher Konzept: ein interdisziplinärer Ansatz zur Behandlung von Periimplantitis. *teamwork J Cont Educ*, 3:228-236.
 201. Rasmusson L, Roos J, Bystedt H. 2005. A 10-year follow-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clin Implant Dent Relat Res*, 7(1):36-42.
 202. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Renvert H, Lindahl C. 2008. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol*, 79(5):836-844.
 203. Renvert S, Persson GR. 2009. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol*, 36 Suppl 10:9-14.
 204. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. 2011. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:214-222.
 205. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. 2011. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*, 22(8):826-833.
 206. Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. 2012. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res*, 23(4):389-395.

-
207. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. 2010. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res*, 21(5):490-496.
 208. Rodriguez-Argueta OF, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. 2011. Postoperative complications in smoking patients treated with implants: a retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg*, 69(8):2152-2157.
 209. Romanos GE. 2002. Treatment of periimplant lesions using different laser systems. *J Oral Laser Applications*, 2:75-81.
 210. Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Grondahl K, Albrektsson T. 1997. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year retrospective analysis of the Branemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 12(4):504-514.
 211. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol*, 33(4):283-289.
 212. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 33(4):290-295.
 213. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 33(4):296-301.
 214. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. 2003. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol*, 30(6):467-485.
 215. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, Offenbacher S. 1997. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 12(1):32-42.
 216. Salonen MA, Oikarinen K, Virtanen K, Pernu H. 1993. Failures in the osseointegration of endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 8(1):92-97.
 217. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. 2012. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res*, 23(2):182-190.
 218. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. 2008. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol*, 35(8 Suppl):398-409.
 219. Salvi GE, Lang NP. 2004. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19 Suppl:116-127.

-
220. Sanchez-Garces MA, Gay-Escoda C. 2004. Periimplantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 9 Suppl:69-74; 63-69.
 221. Sanchez-Perez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. 2007. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol*, 78(2):351-359.
 222. Sanderink RBA, Zitzmann NU, Saxer UP, Schlagenhauf U, Persson R, Erne P. 2008. Parodontitis und Periimplantitis: in den menschlichen Körper dissiminierende Biofilm-Infekte. *Quintessenz* 59(3):273-285.
 223. Sato J, Gomi K, Makino T, Kawasaki F, Yashima A, Ozawa T, Maeda N, Arai T. 2011. The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Aust Dent J*, 56(2):201-206.
 224. Sayegh A, Hilow H, Bedi R. 2004. Pattern of tooth loss in recipients of free dental treatment at the University Hospital of Amman, Jordan. *J Oral Rehabil*, 31(2):124-130.
 225. Schlagenhauf U. 2013. Parodontal hoffnungslose Zähne - stimmen die alten Konzepte noch? *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 68(7):405-410.
 226. Schou S. 2008. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil*, 35 Suppl 1:9-22.
 227. Schou S, Berglundh T, Lang NP. 2004. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19 Suppl:140-149.
 228. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. 2006. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, 17 Suppl 2:104-123.
 229. Schwartz-Arad D, Kidron N, Dolev E. 2005. A long-term study of implants supporting overdentures as a model for implant success. *J Periodontol*, 76(9):1431-1435.
 230. Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. 2002. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol*, 73(2):153-157.
 231. Schwarz F. 2013. Periimplantitis ist nicht immer vermeidbar - aber meist behandelbar. *teamwork J Cont Educ*, 3:238.
 232. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. 2006. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig*, 10(4):279-288.
 233. Schwarz F, Sculean A, Romanos G, Herten M, Horn N, Scherbaum W, Becker J. 2005. Influence of different treatment approaches on the removal of early plaque biofilms and the viability of SAOS2 osteoblasts grown on titanium implants. *Clin Oral Investig*, 9(2):111-117.

-
234. Schwarz F, Becker J. 2010. Etiological factors. Peri-implant infection: etiology, diagnosis and treatment. London: Quintessenz: 45-47.
235. Seitz O, Dehner J-F, Schürmann C, Landes C, Frank S, Schlee M, Sader R. 2011. Periimplantitis. *Der MKG-Chirurg* 4:295-300.
236. Sellmann H. 2005. Differenzierungen bei Markerbestimmungen. *Dentalhygiene Journal*, 2:16-21.
237. Serino G, Ström C. 2009. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*, 20(2):169-174.
238. Serino G, Turri A. 2011. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*, 22(11):1214-1220.
239. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. 2008. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res*, 19 (10):975-982.
240. Siervo S, Wirz J, Schmidli F, Coraini C, Siervo P. 2000. Late implant failures and genetic susceptibility: Links and hints. *J Clin Periodontol*, 27:78.
241. Sigusch BW, Wutzler A, Nietzsche T, Glockmann E. 2006. Evidence for a specific crevicular lymphocyte profile in aggressive periodontitis. *J Periodontal Res*, 41(5):391-396.
242. Silness J, Loe H. 1964. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 22(2):121-135.
243. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. 2010. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*, 21(7):772-777.
244. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 25(2):134-144.
245. Soehren SE. 1996. Similarities between the development and treatment of plaque-induced peri-implantitis and periodontitis. *J Mich Dent Assoc*, 78(3):32-36.
246. Sorsa T, Tjaderhane L, Salo T. 2004. Matrix metalloproteinases (MMPs) in oral diseases. *Oral Dis*, 10(6):311-318.
247. Steinemann SG. 1996. Metal implants and surface reactions. *Injury*, 27 Suppl 3:16-22.
248. Takahashi N, Nyvad B. 2008. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. *Caries Res*, 42(6):409-418.

-
249. Tan WC, Ong M, Han J, Mattheos N, Pjetursson BE, Tsai AY, Sanz I, Wong MC, Lang NP, Group ITIAS. 2014. Effect of systemic antibiotics on clinical and patient-reported outcomes of implant therapy - a multicenter randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 25(2):185-193.
 250. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. 2012. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 27 (6):1461-1473.
 251. Teixeira ER, Sato Y, Akagawa Y, Kimoto T. 1997. Correlation between mucosal inflammation and marginal bone loss around hydroxyapatite-coated implants: a 3-year cross-sectional study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 12(1):74-81.
 252. Teughels W, Loozen G, Quirynen M. 2011. Do probiotics offer opportunities to manipulate the periodontal oral microbiota? *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:159-177.
 253. Teughels W, Van Eldere J, van Steenberghe D, Cassiman JJ, Fives-Taylor P, Quirynen M. 2005. Influence of nicotine and cotinine on epithelial colonization by periodontopathogens. *J Periodontol*, 76(8):1315-1322.
 254. Tonetti MS, Chapple IL, Working Group 3 of Seventh European Workshop on P. 2011. Biological approaches to the development of novel periodontal therapies--consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11:114-118.
 255. Van Assche N, Van Essche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. 2009. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J Clin Periodontol*, 36(12):1043-1047.
 256. Van der Velden U, Van Winkelhoff AJ, Abbas F, Arief EM, Timmerman MF, Van der Weijden GA, Winkel EG. 1996. Longitudinal evaluation of the development of periodontal destruction in spouses. *J Clin Periodontol*, 23(11):1014-1019.
 257. Van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. 2000. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*, 11(6):511-520.
 258. Wallace RH. 2000. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. *Eur J Prosthodont Restor Dent*, 8(3):103-106.
 259. WHO. Oral Health Surveys. Basic methods. 1997. 4th ed. Geneva.
 260. Wilson TG, Jr., Nunn M. 1999. The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol*, 70(7):724-729.
 261. Wolf HF, Rateitschak-Plüss EM, Rateitschak KH. 2003. Parodontologie. Farbatlant der Zahnmedizin 1. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 3rd.

-
262. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T, Mukaiyama H, Okamoto H, Hoshiba K, Ihara S, Yanagisawa S, Ariumi S, Morita T, Mizuno Y, Ohsawa T, Akagawa Y, Hashimoto K, Sasaki H, Oral Care Working G. 2002. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc*, 50(3):430-433.
 263. Zarb GA, Schmitt A. 1994. Osseointegration for elderly patients: the Toronto study. *J Prosthet Dent*, 72(5):559-568.
 264. Zitzmann NU. 2013. Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis. *Parodontologie* 24:133-138.
 265. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. 2002. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 29(5):456-461.
 266. Zitzmann NU, Berglundh T. 2008. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*, 35 (8 Suppl):286-291.
 267. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. 2004. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol*, 31(10):845-849.
 268. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. 2001. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, 28(6):517-523.
 269. Zitzmann NU, Köhl S, Lambrecht JT, Ewers R. 2013. Peri-implantitis. *Oral Implants*. London: Quintessenz: 495-509.
 270. Zitzmann NU, Waltimo T. 2013. Ramalingam.161-187.
 271. Zöller J, Gutsche G. 2012. In der PET wesentliche Befunde sammeln oder nach Bakterien jagen? *Zahn Prax*, 15:382-387.
 272. Zupnik J, Kim SW, Ravens D, Karimbux N, Guze K. 2011. Factors associated with dental implant survival: a 4-year retrospective analysis. *J Periodontol*, 82(10):1390-1395.

9 Anhang

Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. H. Küpper, Direktor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, Biologische Werkstoffkunde und Biologisches Forschungslabor des Universitätsklinikums Jena, danke ich für die freundliche Aufnahme als Promotionsstudentin in der Poliklinik.

Bei Frau Professor Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist möchte ich mich herzlich für die Vergabe des Promotionsthemas, die Unterstützung bei der Auswertung der klinischen-mikrobiologischen Studie sowie für die fachlichen Hinweise bei der Erstellung der Niederschrift bedanken.

Weiterhin danke ich Frau Regina Trogant, Medizinisch-Technische Fachassistentin am Biologischen Forschungslabor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, für die Unterstützung bei der Datenpflege.

Herrn Dr. Maik Wagner, Lehrstuhl für Wirtschafts- und Sozialstatistik an der Friedrich-Schiller-Universität Jena, bin ich für die statistische Beratung und Unterstützung sehr verbunden.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. med. dent. Suzann Popp und Herrn Dr. med. Horst Popp für die praktische Durchführung der klinisch-mikrobiologischen Studie in ihrer Zahnarztpraxis, Fachgebiet Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie mit Tätigkeitsschwerpunkt Implantologie, die unabdingbare Voraussetzung für die vorliegende Promotionsschrift war. Nochmals herzlichen Dank.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Dissertation wurde von mir selbst angefertigt. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskripts unterstützten mich Frau Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist und die in der Danksagung genannten Personen.

Ein Promotionsberater wurde nicht in Anspruch genommen. Dritte erhielten weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Diese Dissertation wurde noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht.

Diese Dissertation oder in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung wurde nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht.

Jena, den 30.11.2014 Franziska Popp

**Zur klinisch-mikrobiologischen Situation bei Patienten mit
Implantatversorgung – Eine Beobachtungsstudie**

Anhangsband zur Dissertation (CD)
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Franziska Popp
geboren am 06.04.1990 in Erfurt

Jena 2014

ANHANGSBAND zur DISSERTATION (CD)

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Studiendesign und Studienablauf

Tabelle 1: Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter in den Phasen der Implantation

Tabelle 2: Zuordnung der Patienten (V3, n = 108; V11, n = 81) zu den Studiengruppen

Patientengut

Abbildung 1: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V3)

Abbildung 2: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V11)

Abbildung 3: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V3)

Abbildung 4: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V11)

Tiefste Zahnfleischtasche der Patienten

Tabelle 3: Verteilung und Anzahl der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11

Abbildung 5: Verteilung der tiefsten Zahnfleischtasche (n = 108) der Patienten zu V3 und zu V11 (n = 81, hellblaue Säulenanteile)

Situation der Implantate

Tabelle 4: Verteilung und Anzahl der Implantate der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11

Tabelle 5: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V8)

Tabelle 6: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V11)

Tabelle 7: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V8)

Tabelle 8: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V11)

Abbildung 6: Befundfreie Implantate Frontgebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

Abbildung 7: Befundfreie Implantate Seitenzahngebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

Abbildung 8: Plaquefreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Mombelli et al. (1987) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Keine Plaque, 1 Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, 2 Plaque mit dem Auge erkennbar, 3 Übermäßige Plaque)

Abbildung 9: Entzündungsfreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Apse et al. (1991) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Normale Mukosa, 1 Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, 2 Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, 3 Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung)

Tabelle 9: Lokalisationsbezogene Taschentiefen am Implantat (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten (V8, n = 80 und V11, n = 81) p-Wert Wilcoxon-Test

Mikrobiologische Situation in der tiefsten Zahnfleischtasche und im Implantatsulkus

Abbildung 10: Gesamtkeimzahl (Log CFU) in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 140,4; G2 351,0; G3 596,5; G4 953,0), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 56,9; G2 229,1; G3 309,2; G4 543,3) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 56,5; G2 154,9; G3 181,2; G4 277,4) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 63,3; G2 96,3; G3 47,6; G4 120,7) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 29,0; G2 37,0; G3 44,3; G4 115,6) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,12; G2 V3:V8 0,127; G3 V3:V8 0,001; G4 V3:V8 0,398; G1 V8:Impl 0,510; G2 V8:Impl 0,102; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,128)

Tabelle 10: Prüfung auf Keimzahlunterschiede in der Gesamtkeimzahl der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 11: Log CFU von *Fusobacterium nucleatum* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,45; G2 1,76; G3 7,42; G4 9,13), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,10; G2 3,89; G3 2,29; G4 16,39) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,13; G2 1,85; G3 1,11; G4 1,96) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,07; G2 1,71; G3 0,10; G4 0,21) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,008; G2 0,13; G3 0,13; G4 1,18) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,086; G2 V3:V8 0,950; G3 V3:V8 0,014; G4 V3:V8 1,000; G1 V8:Impl 0,858; G2 V8:Impl 0,221; G3 V8:Impl 0,001; G4 V8:Impl 0,063)

Tabelle 11: Keimzahl von *Fusobacterium nucleatum* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 12: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Fusobacterium nucleatum* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 12: Log CFU von *Prevotella intermedia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,004; G2 45,87; G3 9,40; G4 24,36), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 3,45; G3 1,74; G4 13,35) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 7,19; G3 23,31; G4 19,52) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,93; G3 0,002; G4 1,71) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,23; G3 0,13; G4 0,19) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,109; G2 V3:V8 0,033; G3 V3:V8 0,002; G4 V3:V8 0,465; G1 V8:Impl 0,317; G2 V8:Impl 0,866; G3 V8:Impl 0,018; G4 V8:Impl 0,144)

Tabelle 13: Keimzahl von *Prevotella intermedia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 14: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Prevotella intermedia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 13: Log CFU von *Porphyromonas gingivalis* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,95; G2 25,35; G3 42,22; G4 56,34), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,56; G2 10,64; G3 23,49; G4 44,55) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,011; G2 11,83; G3 24,78; G4 15,03) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,004; G3 0,02; G4 0,02) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 1,06; G3 0,72; G4 5,20) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,249; G2 V3:V8 0,026; G3 V3:V8 0,010; G4 V3:V8 0,436; G1 V8:Impl 0,285; G2 V8:Impl 0,003; G3 V8:Impl 0,001; G4 V8:Impl 0,028)

Tabelle 15: Keimzahl von *Porphyromonas gingivalis* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11 und im Implantatsulkus zu V8 und V11

Tabelle 16: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Porphyromonas gingivalis* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 14: Log CFU von *Treponema denticola* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,24; G2 9,63; G3 26,02; G4 47,86), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,19; G2 6,75; G3 11,52; G4 12,60) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,43; G2 3,15; G3 8,79; G4 6,88) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,08; G3 0,05; G4 0,15) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,014; G2 0,68; G3 0,24; G4 2,65) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,650; G2 V3:V8 0,242; G3 V3:V8 0,001; G4 V3:V8 0,173; G1 V8:Impl 0,017; G2 V8:Impl 0,001; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,046)

Tabelle 17: Keimzahl von *Treponema denticola* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 18: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Treponema denticola* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten und in der Sulkusflüssigkeit des Implantates – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 15: Log CFU von *Tannerella forsythia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,35; G2 8,03; G3 30,52; G4 36,84), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 1,17; G2 41,04; G3 10,68; G4 21,34) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 1,83; G2 2,85; G3 6,89; G4 5,49) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,45; G3 0,07; G4 0,14) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,073; G2 0,31; G3 0,37; G4 1,15) Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,507; G2 V3:V8 0,039; G3 V3:V8 0,000; G4 V3:V8 0,612; G1 V8:Impl 0,030; G2 V8:Impl 0,014; G3 V8:Impl 0,000; G4 V8:Impl 0,043)

Tabelle 19: Keimzahl von *Tannerella forsythia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 20: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Tannerella forsythia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 16: Log CFU von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3CFU x 10⁵: G1 0,01; G2 0,010; G3 0,46; G4 0,001), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 30,19; G3 1,78; G4 0,003) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 0,004; G3 1,84; G4 0,0) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,001; G3 0,03; G4 0,001) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,007; G3 0,32; G4 0,001) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 1,00; G2 V3:V8 0,893; G3 V3:V8 0,778; G4 V3:V8 0,317; G1 V8:Impl 0,100; G2 V8:Impl 0,109; G3 V8:Impl 0,028; G4 V8:Impl 0,317)

Tabelle 21: Keimzahl von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Tabelle 22: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates der Patienten und in der Sulkusflüssigkeit zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Enzymkonzentrationen des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8

Tabelle 23: Enzymkonzentrationen (ng pro ml Eluat) des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) am Implantat und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V3, V8 und V11

Prophylaxe und Mundhygieneverhalten

Tabelle 24: Wie oft waren Sie nach der Implantation zur Kontrolle bei Ihrem Zahnarzt? (V11)

Tabelle 25: Welche Prophylaxemaßnahmen wurden nach der Implantation bis heute in der Praxis durchgeführt? (V11)

Tabelle 26: Persönliche regelmäßige Zahnpflege halte ich für wichtig. (V11)

Tabelle 27: Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt. (V11)

Tabelle 28: Wie oft putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

Tabelle 29: Wie lange putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

Tabelle 30: Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (V11)

Dentitions- und Kariesstatus

Tabelle 31: Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V3)

Tabelle 32: Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V11)

Tabelle 33: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V3)

Tabelle 34: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V11)

Tabelle 35: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Tabelle 36: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Tabelle 37: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Tabelle 38: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten, differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Prothetischer Status und Behandlungsbedarf

Tabelle 39: Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V3)

Tabelle 40: Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V11)

Tabelle 41: Prothetischer Behandlungsbedarf (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (ausschließlich V3)

Community Periodontal Index

Abbildung 17: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 1 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 18: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 2 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 19: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 3 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 20: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der Gruppe 4 (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

Abbildung 21: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 1 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 22: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 1 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 42: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 1 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 23: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 2 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 24: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 2 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 43: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 2 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 25: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 3 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 26: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 3 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 44: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 3 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Abbildung 27: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 4 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Abbildung 28: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der Gruppe 4 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 45: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 4 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Tabelle 46: Prüfung auf Unterschiede in den Sondierungstiefen der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Korrelation nach Pearson p-Werte

Attachmentverlust

Abbildung 29: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 1

Abbildung 30: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 2

Abbildung 31: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 3

Abbildung 32: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 4

Plaquebefall und Blutung

Abbildung 33: Mittlerer Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,04; G2 V3:V8 0,01; G3 V3:V8 0,034; G4 V3:V8 0,063)

Tabelle 47: Prüfung auf Unterschiede im Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 34: Mittlerer Plaque-Index (PI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,001; G2 V3:V8 0,001; G3 V3:V8 0,000; G4 V3:V8 0,018)

Tabelle 48: Prüfung auf Unterschiede im Plaque-Index (PI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 35: Mittlerer Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,466; G2 V3:V8 0,110; G3 V3:V8 0,789; G4 V3:V8 0,293)

Tabelle 49: Prüfung auf Unterschiede im Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Speichelkeimzahlen Mutans-Streptokokken und Laktobazillen

Abbildung 36: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

Abbildung 37: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,191; G2 V3:V8 0,001; G3 V3:V8 0,157; G4 V3:V8 0,680)

Abbildung 38: Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 50: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Mutans-Streptokokken der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Abbildung 39: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

Abbildung 40: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,419; G2 V3:V8 0,005; G3 V3:V8 0,572; G4 V3:V8 0,705)

Abbildung 41: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 51: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Laktobazillen der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Raucheranamnese

Tabelle 52: Rauchen Sie zur Zeit? (V3)

Tabelle 53: Rauchen Sie zur Zeit? (V11)

Tabelle 54: Haben Sie jemals in der Vergangenheit geraucht? (V3)

Tabelle 55: Wann haben Sie das letzte Mal geraucht? (V3)

Tabelle 56: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V3)

Tabelle 57: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V11)

Tabelle 58: Haben Sie die Absicht mit dem Rauchen aufzuhören? (V3)

Tabelle 59: Zum Rauchverhalten der Patienten (V3)

Tabelle 60: Zum Wissen über die schädliche Wirkung des Rauchens (Prozent der Patienten) (V3)

Korrelationen zwischen den Befunden der erhobenen Parameter

Tabelle 61: Unterschiede (Kruskal-Wallis-Test, Chi-Quadrat-Test) zwischen den klinischen und mikrobiologischen Befunden und aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 15 Raucher, R; n = 83 Nichtraucher, NR; MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung) (V3, V8)

Tabelle 62: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen der Tiefe der Zahnfleischtaschen und den weiteren klinischen und mikrobiologischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** signifikant, zweiseitig) (V3, V8)

Tabelle 63: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen parodontopathogenen Keimen (V3, V8 Gesamtkeimzahl; V3, V8 *F. nucleatum*; V3, V8 *P. intermedia*; V3, V8 *P. gingivalis*; V3, V8 *T. denticola*; V3, V8 *T. forsythia*; V3, V8 *A. actinomycetemcomitans*) und klinischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl) (V3, V8)

Tabelle 64: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V3) (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 65: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 66: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit des Implantates (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** (n = 66) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Regression

Tabelle 68: Regressionskoeffizienten der multiplen Regression mit der Response-variable Zahnfleischtaschentiefe (V8)

Studiendesign und Studienablauf

Tabelle 1: Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter in den Phasen der Implantation

Klinisch-mikrobiologische Studie (Visiten)										
Untersuchungs- parameter	V1	V2	*V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9/10	V11
Zeitablauf	[longitudinal insgesamt ein Jahr			Implantation [1 Jahr]]
<hr/>										
DMFT	HZA •									
PST			•					•		
API			•					•		•
PI			•					•		•
PBI			•					•		•
CPI			•					•		•
ST			•					•		•
CRT®SM/LB			•					•		•
DNS-Test (Real-time PCR)			• (1x)					• (2x)		• (2x)
aMMP-8 Implantat				• (1x)				• (2x)		• (2x)
PI-I								•		•
GI-I								•		•

*Teilnahmeerklärung, *Raucherfragebogen, *Erfassung der Begleitmedikation; **V** = Visitenablauf; **DMFT**: Kariesbefall (Klein und Palmer 1938) DMFT zahnbezogen (T = tooth), D für decayed/zerstört, F für filled/gefüllt, M für missing/fehlend) im bleibenden Gebiss; **HZA** Hauszahnarzt; **PST**: Prothetischer Status; **CPI**: Community Periodontal Index; **API**: Approximalraum-Plaque-Index; **PI**: Plaque-Index; **PI-I**: Plaque-Index Implantat; **GI-I**: Gingiva-Index Implantat; **PBI**: Papillen-Blutungs-Index; **ST**: Sondierungstiefe (6 Stellen/Zahn), Attachmentverlust, **Caries Risk Test[®] SM, LB**: Caries Risk Test (Mutans-Streptokokken, Laktobazillen), **aMMP-8**: Messung von aMatrix-Metalloproteinase-8 aus Sulkusfluid; **meridol[®] Paro Diagnostik**: quantitative Bestimmung von *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*.
 Behandlungsverlauf-**V**: (**V1**) Beratung durch den Hauszahnarzt und Überweisung zur Implantation nach Aufklärung über prothetische Behandlungsalternativen (**V2**) Überweisung/Vorstellung beim Implantologen: *Allgemeine Anamnese*, *zahnärztlicher Befund*: Zahnstatus, Parodontalstatus, Beurteilung Erhaltungsfähigkeit Restgebiss, Röntgendiagnostik – Messaufnahme *Festlegung weiterer Vorbereitungsmaßnahmen*: Extraktionen, evtl. Immediatersatz oder provisorische Zahnersatzversorgung, Kariessanierung, Prophylaxe, *parodontale Vorbehandlung*: definitive Abstimmung, Therapieplanung mit dem Hauszahnarzt und Abschluss der Vorbehandlung durch den Hauszahnarzt. *Ausnahme*: evtl. Sofortimplantation nach Zahntrauma (**V3**) 1. Untersuchung. Definitive Festlegung Implantationsablauf: primäre oder sekundäre Implantation, Modelle, Wachs up und Herstellung Implantationsschablone, Eigenlabor oder 3D CT-Schablone für Computertomogramm, OP Termin, *perioperative Desinfektion/Antibiose* (**V4**) aMMP-8, Implantation mit/ohne oder nach Augmentationen zur Schaffung eines ausreichenden Implantatlagers (**V5**) Postoperative Kontrolle nach 2 – 3 Tagen (**V6**) Entfernung der Fäden 1 Woche nach Implantation (**V7**) Implantatfreilegung und Eingliederung Gingivaformer 4 Wochen vor V8, evtl. mukogingivalchirurgische Maßnahmen zur Verbreiterung der keratinisierten Gingiva, weitere Kontrollen in Abhängigkeit vom Heilungsverlauf (**V8**) 2. Untersuchung (**V9**) Rücküberweisung zum Hauszahnarzt zur implantatprothetischen Versorgung (**V10**) Dispensaire durch den Hauszahnarzt, Wiedervorstellung beim Implantologen bei Komplikationen (**V11**) 3. Untersuchung ein Jahr nach Implantation und Studienabschluss

Tabelle 2: Zuordnung der Patienten (V3, n = 108; V11, n = 81) zu den Studiengruppen

Studiengruppe		Sondierungstiefe
Kontrollgruppe	(G1)	Im Restgebiss keine Sondierungstiefe > 3,5 mm (V3, n = 26; V11, n = 19)
Gruppe 2	(G2)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von 3,6 bis < 6 mm (V3, n = 28; V11, n = 22)
Gruppe 3	(G3)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von 6 bis 8 mm (V3, n = 44; V11, n = 35)
Gruppe 4	(G4)	Mindestens eine Stelle mit einer Sondierungstiefe von > 8 mm (V3, n = 10; V11, n = 5)

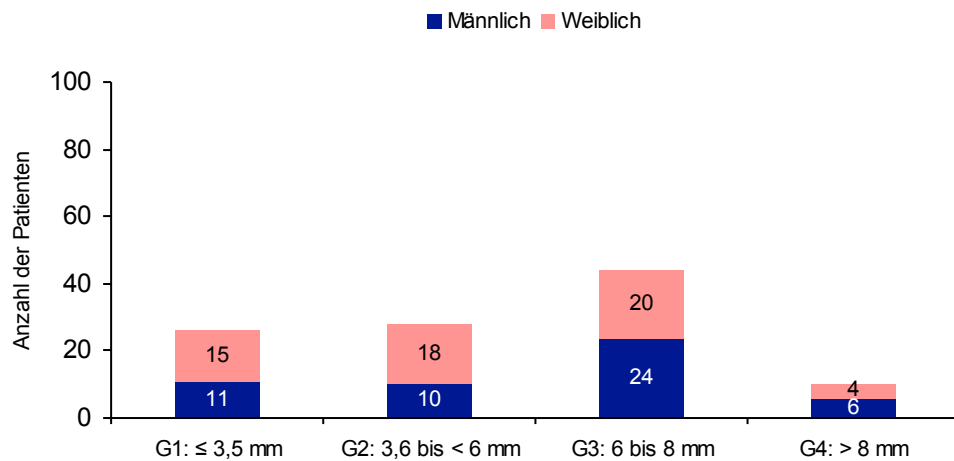
Patientengut

Abbildung 1: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V3)

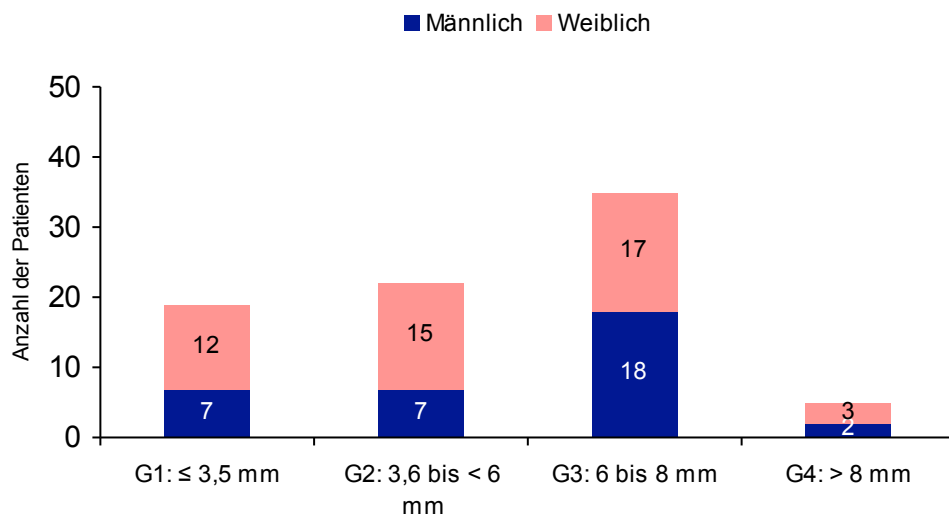


Abbildung 2: Anzahl und Geschlechtsverteilung der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) nach der Tiefe der Zahnfleischtaschen (V11)

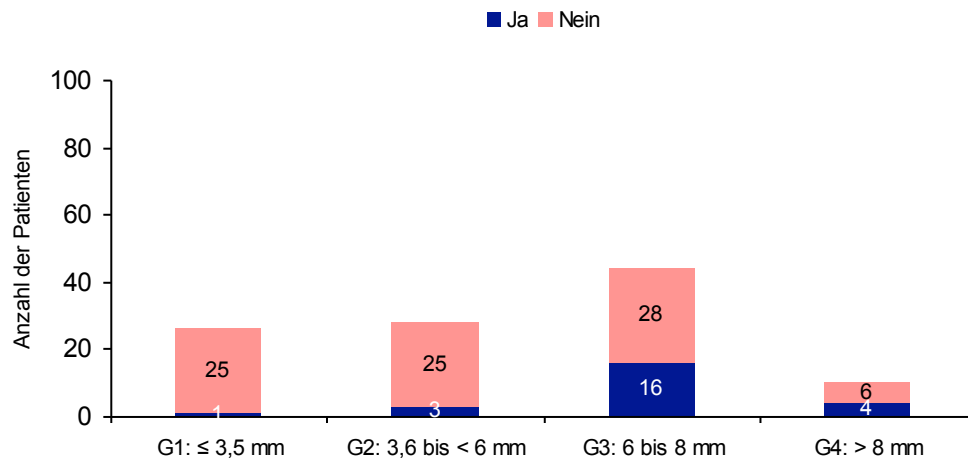


Abbildung 3: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V3)

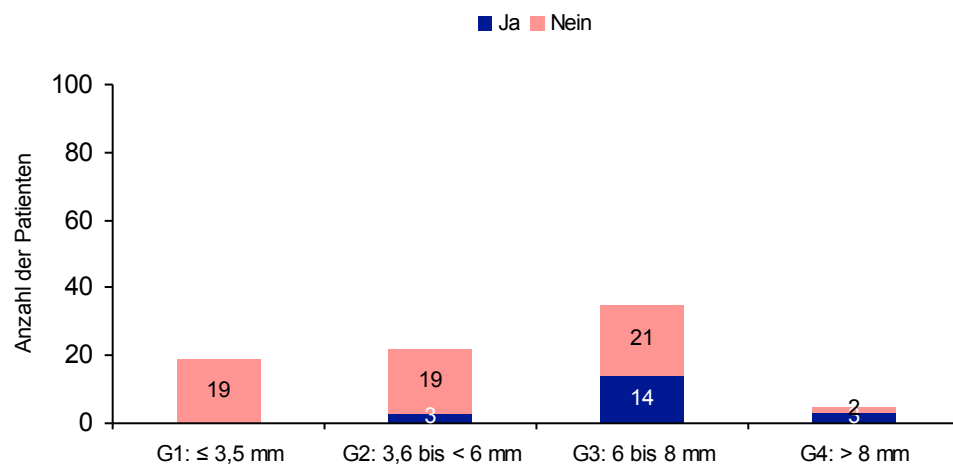


Abbildung 4: Anzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) mit und ohne Parodontalbehandlung (V11)

Tiefste Zahnfleischtasche der Patienten

Tabelle 3: Verteilung und Anzahl der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11

Gruppen Tiefste Zahnfleischtasche

Oberkiefer														
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Gruppe 1	1	1	1	1	2			1		4	1		1	
Gruppe 2	3	4	1				2			1		3	1	1
Gruppe 3		6	3	1	2	1	3		1	3	2	1	2	6
Gruppe 4	1	2		1				1						
Unterkiefer														
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Gruppe 1	1		3				1				1			
Gruppe 2	3			1	1								1	
Gruppe 3		1	1									1	1	
Gruppe 4														

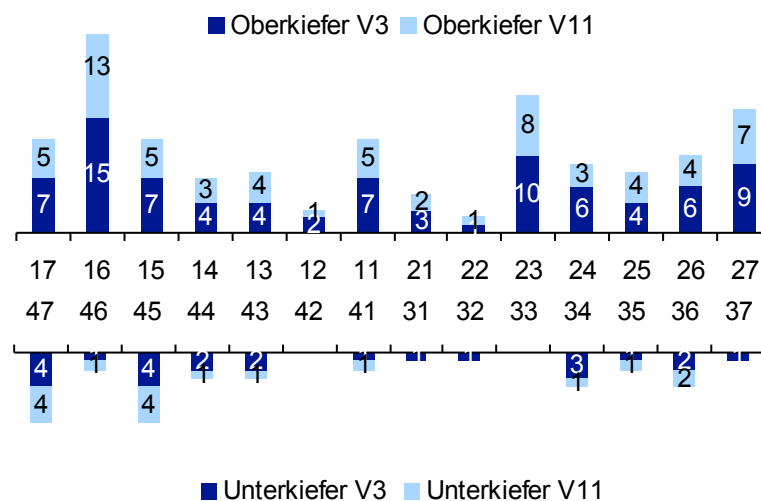


Abbildung 5: Verteilung der tiefsten Zahnfleischtasche (n = 108) der Patienten zu V3 und zu V11 (n = 81, hellblaue Säulenanteile)

Situation der Implantate**Tabelle 4:** Verteilung und Anzahl der Implantate der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V11**Gruppen Tiefste Zahnfleischtasche**

Oberkiefer														
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Gruppe 1		1	1	1	1	1			1	1		1		
Gruppe 2		2	1	2									4	
Gruppe 3	1	2	2	3	1		2		2	1	2	1		
Gruppe 4				1									2	
Unterkiefer														
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Gruppe 1		4	2						1	2			2	
Gruppe 2		6	3	1							1	1		1
Gruppe 3	1	8				1			1		1	1	5	
Gruppe 4		1												1

Tabelle 5: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V8)

Gruppe	Implantatzahl	Vestibulär				Palatinal			
		0*	1	2	3	0	1	2	3

Oberkiefer									
1	13	11	1	1		11	2		
2	22	14	8			18	4		
3	47	39	1	7		40	5	2	
4	6	6				6			
Summe	88	70	10	8		75	11	2	

Unterkiefer									
1	27	25	2			24	2	1	
2	34	33	1			31	3		
3	37	23	14			24	13		
4	6	6				6			
Summe	104	87	17			85	18	1	

*Kodierung: **0** Keine Plaque, **1** Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, **2** Plaque mit dem Auge erkennbar, **3** Übermäßige Plaque

Tabelle 6: Plaque-Index nach Mombelli et al. (1987) am Implantat (V11)

Gruppe	Implantatzahl	Vestibulär				Palatinal			
		0*	1	2	3	0	1	2	3
Oberkiefer									
1	11	11				9	2		
2	19	17	2			18	1		
3	30	29	1			28	2		
4	5	5				5			
Summe	65	62	3			60	5		
Unterkiefer									
1	21	19	2			17	2	1	1
2	26	26				26			
3	30	25	5			24	5	1	
4	2	2				2			
Summe	79	72	7			69	7	2	1

*Kodierung: **0** Keine Plaque, **1** Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, **2** Plaque mit dem Auge erkennbar, **3** Übermäßige Plaque

Tabelle 7: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V8)

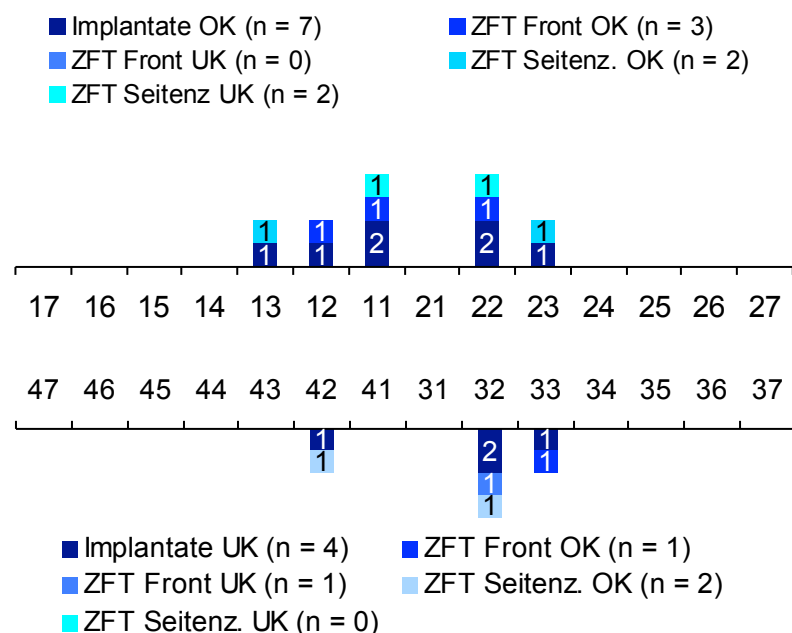
Gruppe	Implantatzahl	Vestibulär				Palatinal			
		0*	1	2	3	0	1	2	3
Oberkiefer									
1	13	12	1			12	1		
2	22	19	3			18	4		
3	47	38	7	2		38	7	2	
4	6	5	1			5	1		
Summe	88	74	12	2		73	13	2	
Unterkiefer									
1	27	25	2			25	2		
2	34	32	2			31	3		
3	37	35	1	1		34	3		
4	6	6				6			
Summe	104	98	5	1		96	8		

*Kodierung: **0** Normale Mukosa, **1** Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, **2** Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, **3** Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung

Tabelle 8: Gingiva-Index nach Apse et al. (1991) am Implantat (V11)

Gruppe	Implantatzahl	Vestibulär				Palatinal			
		0*	1	2	3	0	1	2	3
Oberkiefer									
1	11	11				9	2		
2	19	19				18	1		
3	30	28	2			28	2		
4	5	5				5			
Summe	65	63	2			60	5		
Unterkiefer									
1	21	20	1			20	1		
2	26	25	1			26			
3	30	30				29	1		
4	2	1	1			2			
Summe	79	76	3			77	2		

*Kodierung: **0** Normale Mukosa, **1** Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, **2** Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, **3** Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung

**Abbildung 6:** Befundfreie Implantate Frontgebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

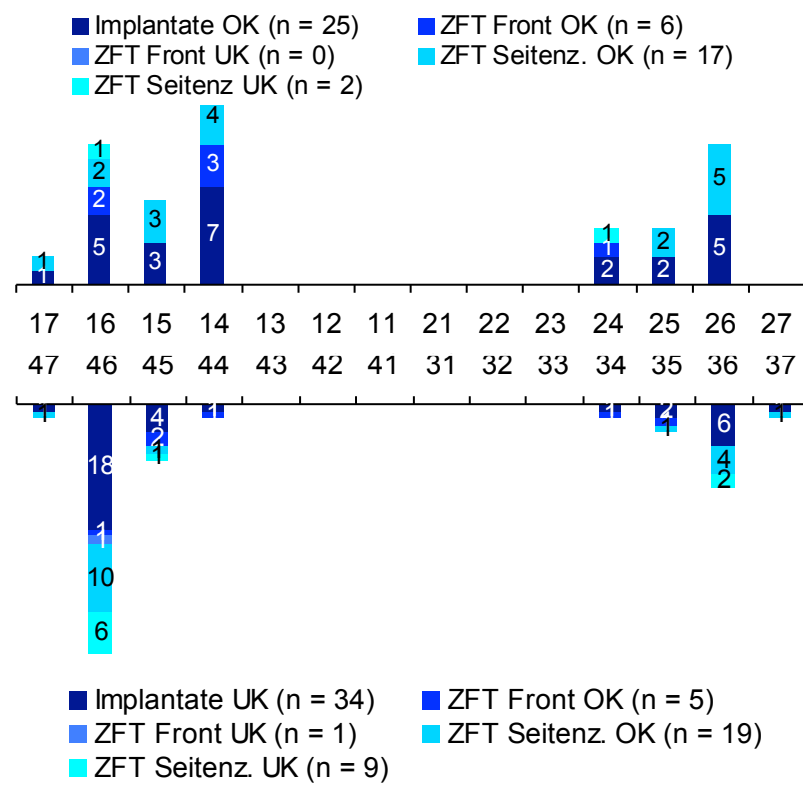


Abbildung 7: Befundfreie Implantate Seitenzahngebiet – Verteilung Zahnfleischtasche, Aufteilung nach Region und Kiefer (V11)

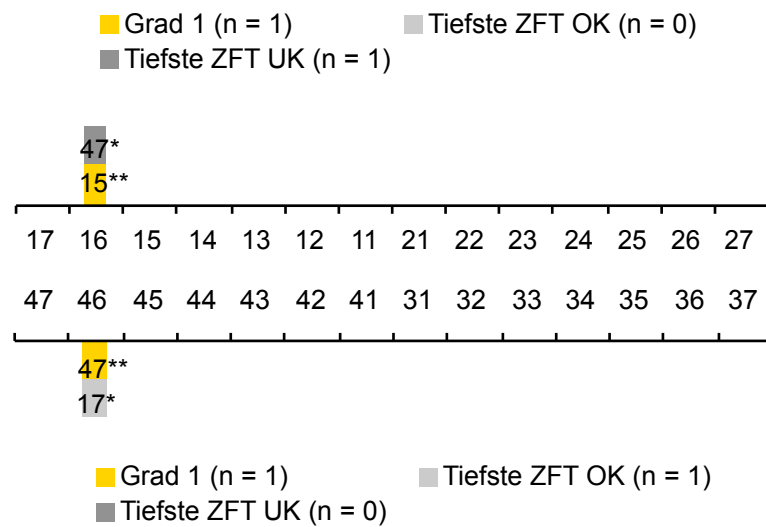


Abbildung 8: Plaquefreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Mombelli et al. (1987) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Keine Plaque, 1 Plaque nur durch Abstreichen der Sonde, 2 Plaque mit dem Auge erkennbar, 3 Übermäßige Plaque)

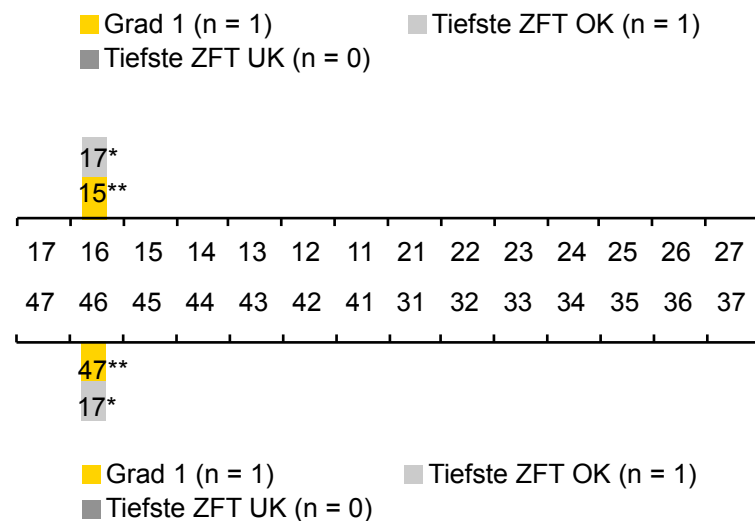


Abbildung 9: Entzündungsfreie Implantate mit klinisch auffälligen Nachbarzähnen** nach Apse et al. (1991) und tiefster Taschenregion* (V11) (Kodierung: 0 Normale Mukosa, 1 Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, 2 Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, 3 Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung)

Tabelle 9: Lokalisationsbezogene Taschentiefen am Implantat (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten (V8, n = 80 und V11, n = 81) p-Wert Wilcoxon-Test

Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
<i>Oberkiefer</i>					
V8 distal-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,3	0,57	0,052
V11 distal-vestibulär (n = 81)	1,0	5,0	2,6	0,96	
V8 distal-palatinal (n = 80)	2,0	5,0	2,5	0,69	0,190
V11 distal-palatinal (n = 81)	1,0	6,0	2,8	0,91	
V8 palatinal (n = 80)	1,0	4,0	2,3	0,69	0,291
V11 palatinal (n = 81)	1,0	8,0	2,5	1,12	
V8 mesial-palatinal (n = 80)	1,0	4,0	2,5	0,61	0,061
V11 mesial-palatinal (n = 81)	2,0	8,0	2,8	1,11	
V8 mesial-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,2	0,57	0,011
V11 mesial-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,5	0,73	
V8 vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,1	0,72	0,302
V11 vestibulär (n = 81)	1,0	5,0	2,2	0,75	
<i>Unterkiefer</i>					
V8 distal-vestibulär (n = 80)	1,0	3,0	2,1	0,69	0,005
V11 distal-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,4	0,72	
V8 distal-lingual (n = 80)	1,0	3,0	2,0	0,63	0,009
V11 distal-lingual (n = 81)	1,0	3,0	2,3	0,59	
V8 lingual (n = 80)	1,0	3,0	1,6	0,59	0,005
V11 lingual (n = 81)	1,0	3,0	1,8	0,61	
V8 mesial-lingual (n =80)	1,0	3,0	1,9	0,64	0,014
V11 mesial-lingual (n = 81)	1,0	4,0	2,1	5,9	
V8 mesial-vestibulär (n = 80)	1,0	4,0	2,0	0,71	0,018
V11 mesial-vestibulär (n = 81)	1,0	4,0	2,4	0,69	
V8 vestibulär (n = 80)	1,1	2,7	1,6	0,45	0,201
V11 vestibulär (n = 81)	1,4	2,7	1,9	0,42	

Mikrobiologische Situation in der tiefsten Zahnfleischtasche und im Implantatsulkus

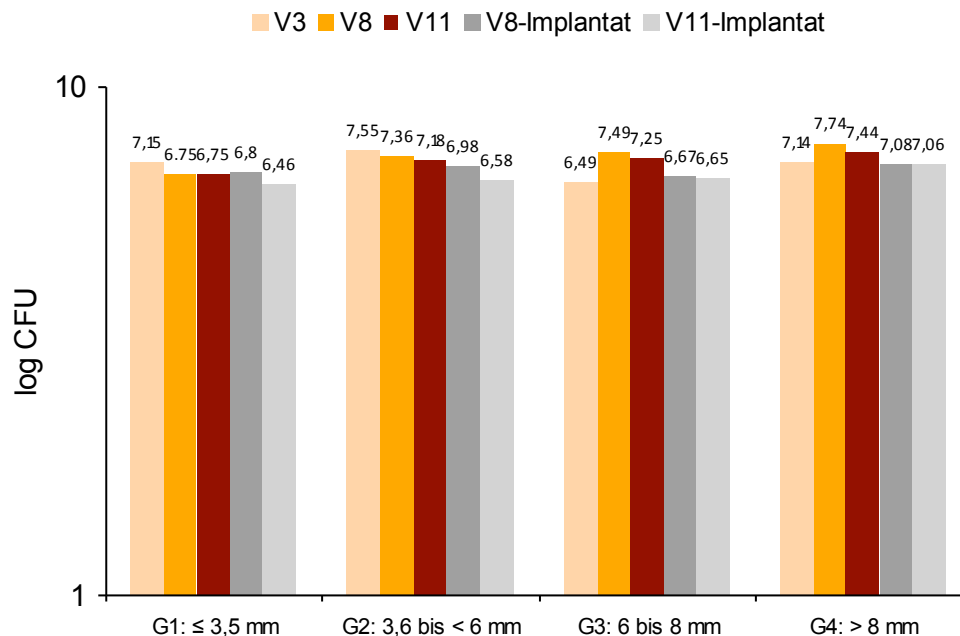


Abbildung 10: Gesamtkeimzahl (Log CFU) in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 140,4, G2 351,0, G3 596,5, G4 953,0), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 56,9; G2 229,1; G3 309,2; G4 543,3) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 56,5; G2 154,9; G3 181,2; G4 277,4) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 63,3; G2 96,3; G3 47,6; G4 120,7) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 29,0; G2 37,0; G3 44,3; G4 115,6) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,12; G2 V3:V8 0,127; G3 V3:V8 0,001; G4 V3:V8 0,398; G1 V8:Impl 0,510; G2 V8:Impl 0,102; **G3 V8:Impl 0,000**; G4 V8:Impl 0,128)

Tabelle 10: Prüfung auf Keimzahlunterschiede in der Gesamtkeimzahl der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,003	0,030	0,937	0,000	0,000	0,690	0,000	0,000	0,005
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,004	0,118	0,670	0,001	0,030	0,018	0,178	0,146	0,023

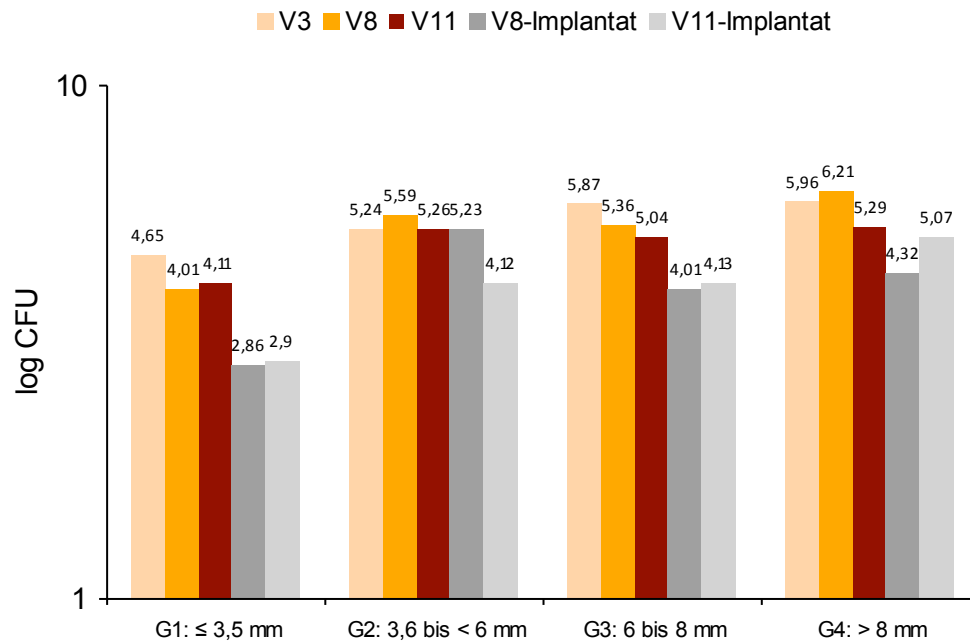


Abbildung 11: Log CFU von *Fusobacterium nucleatum* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 0,45; G2 1,76; G3 7,42; G4 9,13), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 0,10; G2 3,89; G3 2,29; G4 16,39) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 0,13; G2 1,85; G3 1,11; G4 1,96) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 0,07; G2 1,71; G3 0,10; G4 0,21) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 0,008; G2 0,13; G3 0,13; G4 1,18) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,086; G2 V3:V8 0,950; **G3 V3:V8 0,014**; G4 V3:V8 1,000; G1 V8:Impl 0,858; G2 V8:Impl 0,221; **G3 V8:Impl 0,001**; G4 V8:Impl 0,063)

Tabelle 11: Keimzahl von *Fusobacterium nucleatum* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Keimzahl <i>Fusobacterium nucleatum</i> CFU x 10 ⁵				Tiefste Zahnfleischtasche			
	Implantat							
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,45	1,76	7,42	9,13
V8	0,07	1,71	0,10	0,21	0,10	3,89	2,29	16,39
V11	0,008	0,13	0,13	1,18	0,13	1,85	1,11	1,96

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl 0,858; Impl V8:Impl V11 0,916
 G2 ZFTV8:Impl 0,221; Impl V8:Impl V11 0,534
 G3 ZFTV8:Impl **0,001**; Impl V8:Impl V11 0,920
 G4 ZFTV8:Impl 0,063; Impl V8:Impl V11 0,713

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,086; V8:V11 0,285
 G2 V3:V8 0,950; V8:V11 1,000
 G3 V3:V8 **0,014**; V8:V11 0,398
 G4 V3:V8 1,000; V8:V11 0,593

Tabelle 12: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Fusobacterium nucleatum* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,035 0,241

G1 : G3

V8 V11
0,173 0,361

G1 : G4

V8 V11
0,024 1,000

G2 : G3

V8 V11
0,306 0,538

G2 : G4

V8 V11
0,411 0,786

G3 : G4

V8 V11
0,086 0,812

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,394 0,055 0,241

G1 : G3

V3 V8 V11
0,001 **0,001** 0,361

G1 : G4

V3 V8 V11
0,007 **0,004** 0,963

G2 : G3

V3 V8 V11
0,017 0,284 0,538

G2 : G4

V3 V8 V11
0,019 0,080 0,710

G3 : G4

V3 V8 V11
0,393 0,206 0,749

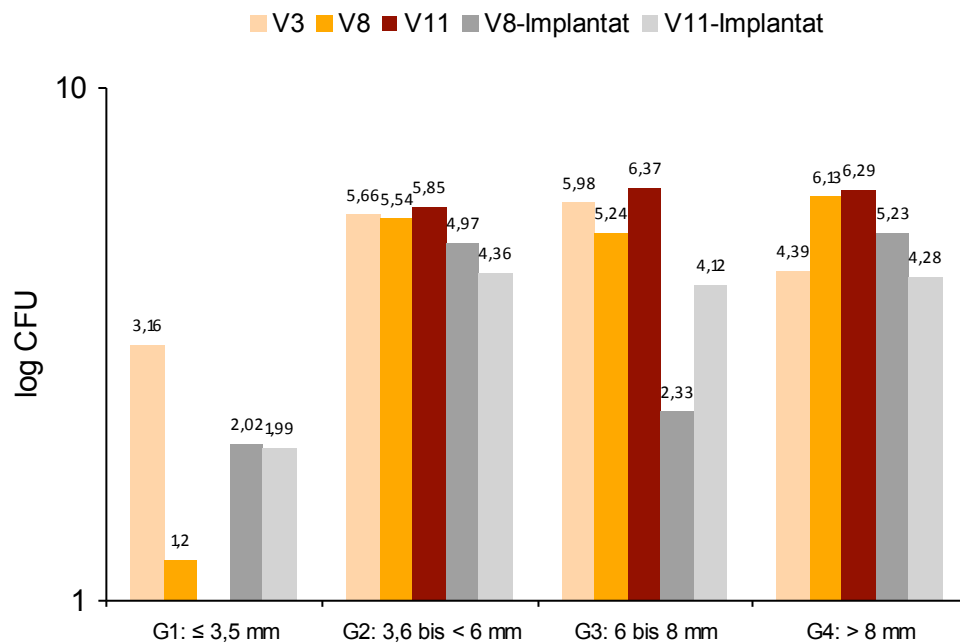


Abbildung 12: Log CFU von *Prevotella intermedia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (V3 CFU x 10⁵: G1 0,004; G2 45,87; G3 9,40; G4 24,36), V8 (V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 3,45; G3 1,74; G4 13,35) und V11 (V11 CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 7,19; G3 23,31; G4 19,52) sowie am Implantat zu V8 (Implantat V8 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,93; G3 0,002; G4 1,71) und V11 (Implantat V11 CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,23; G3 0,13; G4 0,19) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,109; **G2 V3:V8 0,033**; **G3 V3:V8 0,002**; G4 V3:V8 0,465; G1 V8:Impl 0,317; G2 V8:Impl 0,866; **G3 V8:Impl 0,018**; G4 V8:Impl 0,144)

Tabelle 13: Keimzahl von *Prevotella intermedia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Keimzahl <i>Prevotella intermedia</i> CFU x 10 ⁵							
	Implantat				Tiefste Zahnfleischtasche			
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,004	45,87	9,40	24,36
V8	0,001	0,93	0,002	1,71	0,001	3,45	1,74	13,35
V11	0,001	0,23	0,13	0,19	0,0	7,19	23,31	19,52

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl 0,317; Impl V8:Impl V11 0,317
 G2 ZFTV8:Impl 0,866; Impl V8:Impl V11 0,401
 G3 ZFTV8:Impl **0,018**; Impl V8:Impl V11 **0,025**
 G4 ZFTV8:Impl 0,144; Impl V8:Impl V11 1,000

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,109; V8:V11 UF
 G2 V3:V8 **0,033**; V8:V11 0,753
 G3 V3:V8 **0,002**; V8:V11 0,173
 G4 V3:V8 0,465; V8:V11 0,180

Tabelle 14: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Prevotella intermedia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,097 **0,008**

G1 : G3

V8 V11
0,428 **0,017**

G1 : G4

V8 V11
0,063 0,183

G2 : G3

V8 V11
0,175 0,515

G2 : G4

V8 V11
0,314 0,786

G3 : G4

V8 V11
0,094 0,498

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,005 **0,013** **0,008**

G1 : G3

V3 V8 V11
0,002 **0,035** **0,017**

G1 : G4

V3 V8 V11
0,010 **0,001** **0,005**

G2 : G3

V3 V8 V11
0,803 0,594 0,515

G2 : G4

V3 V8 V11
0,342 0,179 0,738

G3 : G4

V3 V8 V11
0,357 0,069 0,363

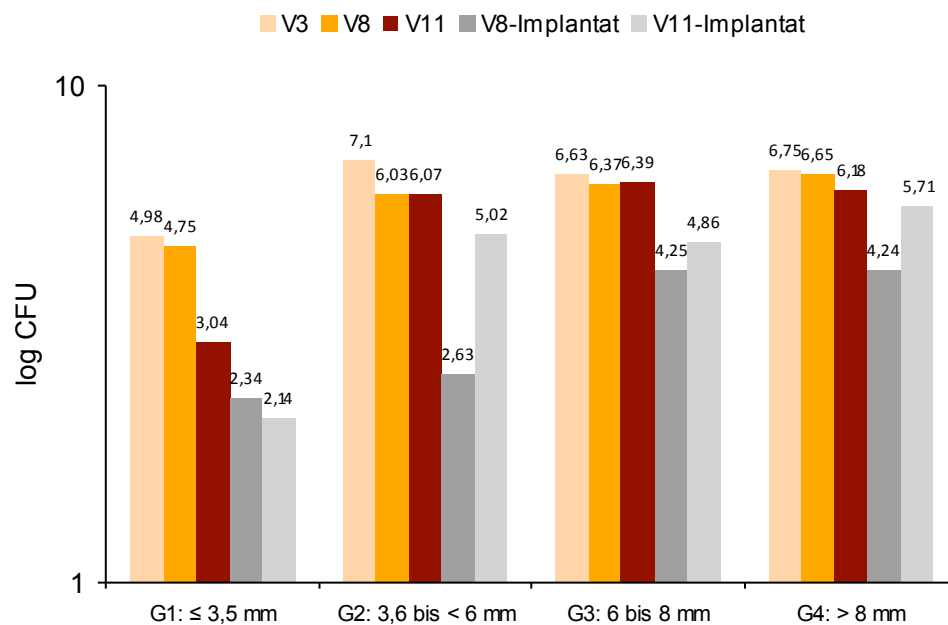


Abbildung 13: Log CFU von *Porphyromonas gingivalis* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 0,95; G2 25,35; G3 42,22; G4 56,34), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 0,56; G2 10,64; G3 23,49; G4 44,55) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 0,011; G2 11,83; G3 24,78; G4 15,03) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,004; G3 0,02; G4 0,02) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 1,06; G3 0,72; G4 5,20) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,249; **G2 V3:V8 0,026**; **G3 V3:V8 0,010**; G4 V3:V8 0,436; G1 V8:Impl 0,285; **G2 V8:Impl 0,003**; **G3 V8:Impl 0,001**; G4 V8:Impl 0,028)

Tabelle 15: Keimzahl von *Porphyromonas gingivalis* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11 und im Implantatsulkus zu V8 und V11

Visiten	Keimzahl <i>Porphyromonas gingivalis</i> CFU x 10 ⁵							
	Implantat				Tiefste Zahnfleischtasche			
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,95	25,35	42,22	56,34
V8	0,002	0,004	0,02	0,02	0,56	10,64	23,49	44,55
V11	0,001	1,06	0,72	5,20	0,011	11,83	24,78	15,03

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl 0,285; Impl V8:Impl V11 0,655
 G2 ZFTV8:Impl **0,003**; Impl V8:Impl V11 **0,004**
 G3 ZFTV8:Impl **0,001**; Impl V8:Impl V11 **0,016**
 G4 ZFTV8:Impl **0,028**; Impl V8:Impl V11 1,000

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,249; V8:V11 0,655
 G2 V3:V8 **0,026**; V8:V11 0,859
 G3 V3:V8 **0,010**; V8:V11 0,836
 G4 V3:V8 0,436; V8:V11 0,285

Tabelle 16: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Porphyromonas gingivalis* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,077 **0,003**

G1 : G3

V8 V11
0,163 0,100

G1 : G4

V8 V11
0,075 0,629

G2 : G3

V8 V11
0,570 0,530

G2 : G4

V8 V11
0,186 0,606

G3 : G4

V8 V11
0,145 0,751

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,001 0,008 0,003

G1 : G3

V3 V8 V11
0,001 0,007 0,010

G1 : G4

V3 V8 V11
0,000 0,000 0,266

G2 : G3

V3 V8 V11
0,616 0,973 0,530

G2 : G4

V3 V8 V11
0,054 **0,006** 0,528

G3 : G4

V3 V8 V11
0,156 **0,009** 0,683

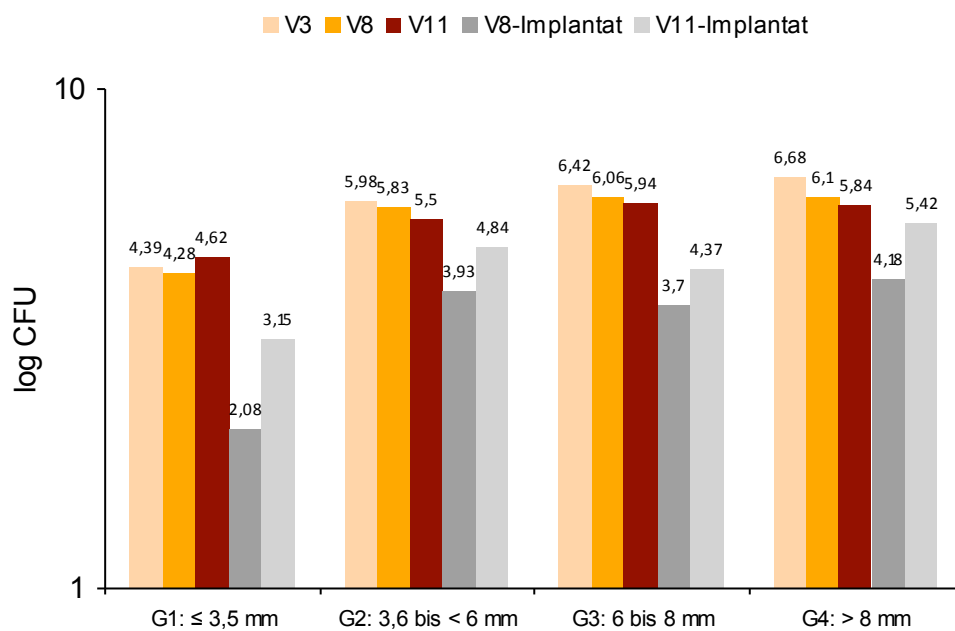


Abbildung 14: Log CFU von *Treponema denticola* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 0,24; G2 9,63; G3 26,02; G4 47,86), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 0,19; G2 6,75; G3 11,52; G4 12,60) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 0,43; G2 3,15; G3 8,79; G4 6,88) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,08; G3 0,05; G4 0,15) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 0,014; G2 0,68; G3 0,24; G4 2,65) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,650; G2 V3:V8 0,242; **G3 V3:V8 0,001**; G4 V3:V8 0,173; **G1 V8:Impl 0,017**; **G2 V8:Impl 0,001**; **G3 V8:Impl 0,000**; **G4 V8:Impl 0,046**)

Tabelle 17: Keimzahl von *Treponema denticola* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Keimzahl <i>Treponema denticola</i> CFU x 10 ⁵				Tiefste Zahnfleischtasche			
	Implantat							
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,24	9,63	26,02	47,86
V8	0,001	0,08	0,05	0,15	0,19	6,75	11,52	12,60
V11	0,014	0,68	0,24	2,65	0,43	3,15	8,79	6,88

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl **0,017**; Impl V8:Impl V11 0,273
 G2 ZFTV8:Impl **0,001**; Impl V8:Impl V11 **0,007**
 G3 ZFTV8:Impl **0,000**; Impl V8:Impl V11 **0,004**
 G4 ZFTV8:Impl **0,046**; Impl V8:Impl V11 0,500

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,650; V8:V11 0,173
 G2 V3:V8 0,242; V8:V11 0,959
 G3 V3:V8 **0,001**; V8:V11 0,387
 G4 V3:V8 0,173; V8:V11 0,893

Tabelle 18: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Treponema denticola* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten und in der Sulkusflüssigkeit des Implantates – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,116 **0,001**

G1 : G3

V8 V11
0,067 **0,015**

G1 : G4

V8 V11
0,053 **0,019**

G2 : G3

V8 V11
0,794 0,309

G2 : G4

V8 V11
0,146 0,344

G3 : G4

V8 V11
0,123 0,145

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,000 0,007 0,001

G1 : G3

V3 V8 V11
0,000 0,000 0,015

G1 : G4

V3 V8 V11
0,001 0,001 0,004

G2 : G3

V3 V8 V11
0,031 0,197 0,309

G2 : G4

V3 V8 V11
0,029 0,110 0,313

G3 : G4

V3 V8 V11
0,208 0,359 0,123

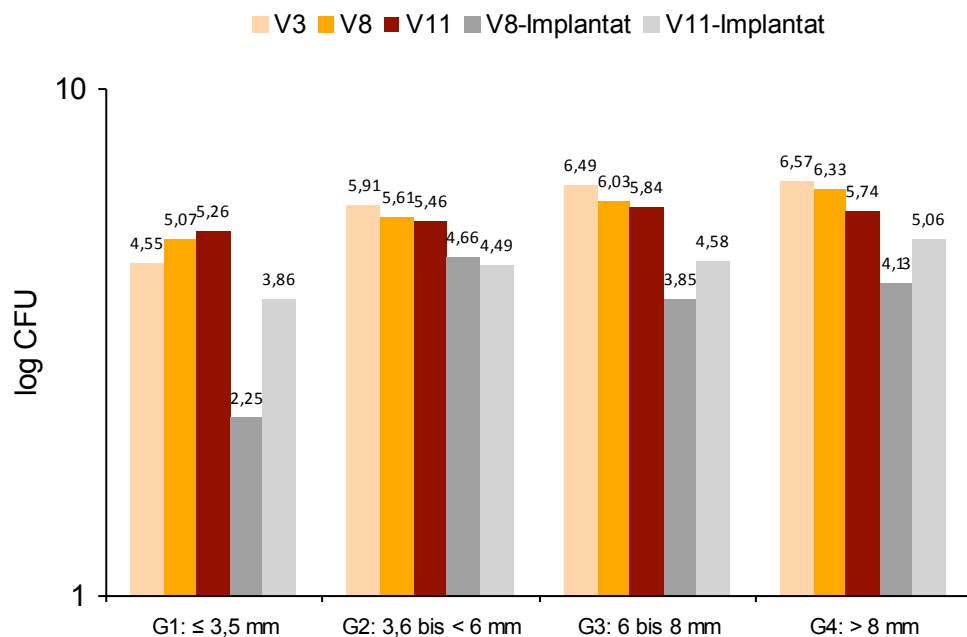


Abbildung 15: Log CFU von *Tannerella forsythia* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 0,35; G2 8,03; G3 30,52; G4 36,84), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 1,17; G2 41,04; G3 10,68; G4 21,34) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 1,83; G2 2,85; G3 6,89; G4 5,49) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 0,002; G2 0,45; G3 0,07; G4 0,14) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 0,073; G2 0,31; G3 0,37; G4 1,15) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,507; **G2 V3:V8 0,039**; **G3 V3:V8 0,000**; G4 V3:V8 0,612; **G1 V8:Impl 0,030**; **G2 V8:Impl 0,014**; **G3 V8:Impl 0,000**; G4 V8:Impl 0,043)

Tabelle 19: Keimzahl von *Tannerella forsythia* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Keimzahl <i>Tannerella forsythia</i> CFU x 10 ⁵							
	Implantat				Tiefste Zahnfleischtasche			
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,35	8,03	30,52	36,84
V8	0,002	0,45	0,07	0,14	1,17	41,04	10,68	21,34
V11	0,073	0,31	0,37	1,15	1,83	2,85	6,89	5,49

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl **0,030**; Impl V8:Impl V11 **0,015**
 G2 ZFTV8:Impl **0,014**; Impl V8:Impl V11 0,093
 G3 ZFTV8:Impl **0,000**; Impl V8:Impl V11 0,007
 G4 ZFTV8:Impl **0,043**; Impl V8:Impl V11 0,893

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 0,507; V8:V11 0,889
 G2 V3:V8 **0,039**; V8:V11 0,906
 G3 V3:V8 **0,000**; V8:V11 0,146
 G4 V3:V8 0,612; V8:V11 1,000

Tabelle 20: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Tannerella forsythia* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates und in der Sulkusflüssigkeit der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,234 0,207

G1 : G3

V8 V11
0,209 0,191

G1 : G4

V8 V11
0,012 0,534

G2 : G3

V8 V11
0,852 0,803

G2 : G4

V8 V11
0,129 0,976

G3 : G4

V8 V11
0,065 1,000

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,000 **0,040** 0,207

G1 : G3

V3 V8 V11
0,000 **0,001** 0,191

G1 : G4

V3 V8 V11
0,000 **0,000** 0,477

G2 : G3

V3 V8 V11
0,000 0,145 0,803

G2 : G4

V3 V8 V11
0,002 **0,011** 0,950

G3 : G4

V3 V8 V11
0,410 0,111 0,983

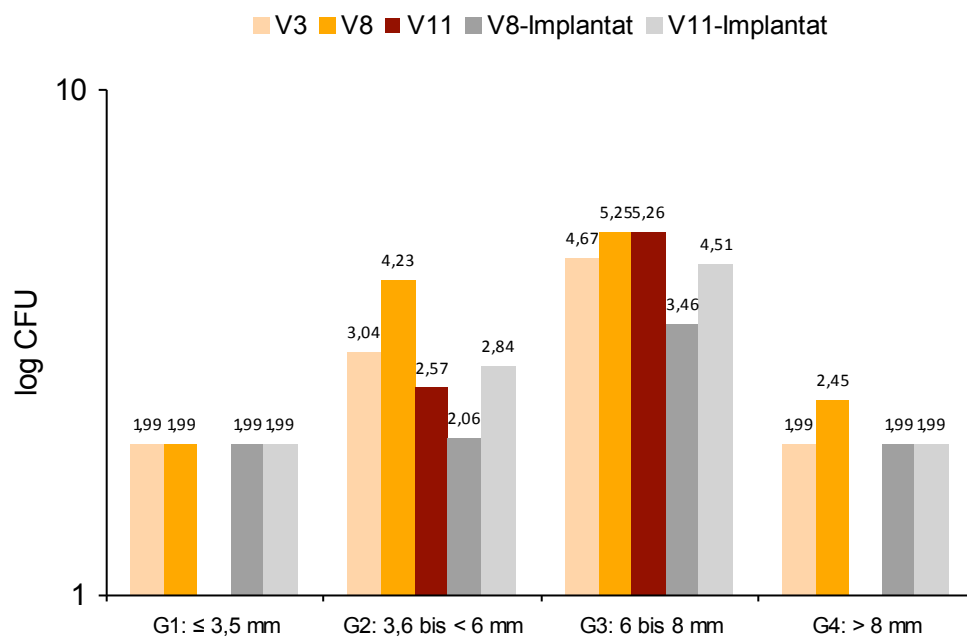


Abbildung 16: Log CFU von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 (**V3** CFU x 10⁵: G1 0,01; G2 0,010; G3 0,46; G4 0,001), V8 (**V8** CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 30,19; G3 1,78; G4 0,003) und V11 (**V11** CFU x 10⁵: G1 0,0; G2 0,004; G3 1,84; G4 0,0) sowie am Implantat zu V8 (**Implantat V8** CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,001; G3 0,03; G4 0,001) und V11 (**Implantat V11** CFU x 10⁵: G1 0,001; G2 0,007; G3 0,32; G4 0,001) (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 1,00; G2 V3:V8 0,893; G3 V3:V8 0,778; G4 V3:V8 0,317; G1 V8:Impl 0,100; G2 V8:Impl 0,109; **G3 V8:Impl 0,028**; G4 V8:Impl 0,317)

Tabelle 21: Keimzahl von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (CFU x 10⁵) im Implantatsulkus zu V8 und V11 (UF ungenügende Fallzahl) und in der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3 bis V11

Visiten	Keimzahl <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> CFU x 10 ⁵				Tiefste Zahnfleischtasche			
	Implantat							
	G 1	G 2	G 3	G 4	G 1	G 2	G 3	G 4
V3					0,01	0,010	0,46	0,001
V8	0,001	0,001	0,03	0,001	0,001	30,19	1,78	0,003
V11	0,001	0,007	0,32	0,001	0,0	0,004	1,84	0,0

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT V8 u. Impl
 G1 ZFTV8:Impl 0,100; Impl V8:Impl V11 1,000
 G2 ZFTV8:Impl 0,109; Impl V8:Impl V11 0,655
 G3 ZFTV8:Impl **0,028**; Impl V8:Impl V11 0,206
 G4 ZFTV8:Impl 0,317; Impl V8:Impl V11 1,000

Wilcoxon-Test p-Werte: tiefste ZFT
 G1 V3:V8 1,000; V8:V11 UF
 G2 V3:V8 0,893; V8:V11 0,655
 G3 V3:V8 0,778; V8:V11 1,000
 G4 V3:V8 0,317; V8:V11 UF

Tabelle 22: Prüfung auf Keimzahlunterschiede von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der Sulkusflüssigkeit des Implantates der Patienten und in der Sulkusflüssigkeit zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

Implantat

G1 : G2

V8 V11
0,353 0,353

G1 : G3

V8 V11
0,193 0,087

G1 : G4

V8 V11
1,000 1,000

G2 : G3

V8 V11
0,554 0,255

G2 : G4

V8 V11
0,880 0,880

G3 : G4

V8 V11
0,781 0,634

Tiefste Zahnfleischtasche

G1 : G2

V3 V8 V11
0,025 0,089 0,353

G1 : G3

V3 V8 V11
0,002 **0,015** **0,087**

G1 : G4

V3 V8 V11
1,000 0,059 1,000

G2 : G3

V3 V8 V11
0,094 0,258 0,255

G2 : G4

V3 V8 V11
0,158 0,790 0,634

G3 : G4

V3 V8 V11
0,043 0,589 0,374

Enzymkonzentrationen des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8

Tabelle 23: Enzymkonzentrationen (ng pro ml Eluat) des Biomarkers aMatrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) am Implantat und in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche der Patienten in den Untersuchungsgruppen zu V3, V8 und V11

Gruppe Taschentiefe	Implantat		Tiefste Tasche			
	V8	V11	V3	V8	V11	
G1: < 3,5 mm	8,30 ± 16,88	9,70 ± 11,88	8,50 ± 13,07	7,20 ± 4,92	11,10 ± 12,66	
G2: 3,5 bis < 6 mm	7,67 ± 9,20	8,18 ± 9,48	10,21 ± 0,06	7,40 ± 5,76	13,58 ± 13,26	
G3: 6 bis 8 mm	6,18 ± 8,06	9,43 ± 9,08	9,28 ± 9,64	9,73 ± 13,69	8,96 ± 7,48	
G4: > 8 mm	8,09 ± 14,56	4,59 ± 3,72	11,49 ± 11,30	6,16 ± 3,52	11,03 ± 16,04	

Wilcoxon-Test: **Gruppe 1:** V3:V8 p 0,093; V8: Implantat p 0,150; **Gruppe 2:** V3:V8 p 0,501; V8: Implantat p 0,485; **Gruppe 3:** V3:V8 p 0,664; V8: Implantat p 0,068; **Gruppe 4:** V3:V8 p 0,310; V8: Implantat p 0,612

Prophylaxe und Mundhygieneverhalten**Tabelle 24:** Wie oft waren Sie nach der Implantation zur Kontrolle bei Ihrem Zahnarzt? (V11)

Zeitpunkt	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Nie	3	15,8	2	9,1	2	5,7		
1-2 mal	9	47,4	8	36,4	12	34,3	4	80,0
3-4 mal	4	21,1	12	54,5	15	42,9	1	20,0
Mindestens 5 mal	3	15,8			6	17,1		

Tabelle 25: Welche Prophylaxemaßnahmen wurden nach der Implantation bis heute in der Praxis durchgeführt? (V11)

Maßnahme	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Keine	10	52,6	4	18,2	2	5,7	1	20,0
Zahn-reinigung	5	26,3	9	40,9	12	34,3		
Professionelle Zahnreinigung	4	21,1	9	40,9	21	60,0	4	80,0

Tabelle 26: Persönliche regelmäßige Zahnpflege halte ich für wichtig. (V11)

	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Trifft nicht zu								
Trifft eher nicht zu								
Weder noch								
Trifft eher zu					3	8,6		
Trifft genau zu	19	100,0	22	100,0	32	91,4	5	100,0

Tabelle 27: Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt. (V11)

	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Trifft nicht zu								
Trifft eher nicht zu								
Weder noch	1	5,3			1	2,9		
Trifft eher zu			1	4,5	2	5,7	1	20,0
Trifft genau zu	18	94,7	21	95,5	32	91,4	4	80,0

Tabelle 28: Wie oft putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
1 x täglich					1	2,9		
2 x täglich	15	78,9	16	72,7	27	77,1	4	80,0
3 x täglich	4	21,1	6	27,3	7	20,0	1	20,0

Tabelle 29: Wie lange putzen Sie Ihre Zähne? (V11)

	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Unter 1 Minute	1	5,3			3	8,6	1	20,0
Mehr als 1 Minute	8	42,1	10	45,5	11	31,4	4	80,0
Zwischen 3 und 5 Minuten	9	47,4	12	54,5	19	54,3		
Mehr als 5 Minuten	1	5,3			2	5,7		

Tabelle 30: Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (V11)

	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Zahnbürste								
Ja	19	100,0	22	100,0	35	100,0	5	100,0
Nein								
Zahnseide								
Ja	7	36,8	16	72,7	23	65,7	1	20,0
Nein	12	63,2	6	27,6	12	34,3	4	80,0
Zwischen- raumbürstchen								
Ja	7	36,8	14	63,6	23	65,7	1	20,0
Nein	12	63,2	8	36,4	12	34,3	4	80,0
Zahnspangen- reiniger								
Ja	19	100,0	22	100,0	35	100,0		
Nein							5	100,0
Zahnpaste								
Ja	19	100,0	22	100,0	35	100,0	5	100,0
Nein								
Gelee								
Ja	2	10,5	3	13,6	4	11,4	1	20,0
Nein	17	89,5	19	86,4	31	88,6	4	80,0
Zungenschaber								
Ja	1	5,3	4	18,2	6	17,1	1	20,0
Nein	18	94,7	18	81,8	29	82,9	4	80,0
Zahnspül- lösung								
Ja			14	63,6	19	54,3	2	40,0
Nein			8	36,4	16	45,7	3	60,0

Dentitions- und Kariesstatus**Tabelle 31:** Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V3)

Gruppe	Min	Max	Mittelwert ± Standardabweichung
Gruppe 1 (n = 26)	1	27	20,7 ± 7,7
Gruppe 2 (n = 28)	4	27	21,1 ± 5,0
Gruppe 3 (n = 44)	6	27	19,8 ± 5,8
Gruppe 4 (n = 10)	15	26	20,4 ± 3,5

Tabelle 32: Mittlere Zahnzahl der Patienten in den Untersuchungsgruppen (V11)

Gruppe	Min	Max	Mittelwert ± Standardabweichung
Gruppe 1 (n = 19)		27	19,2 ± 8,7
Gruppe 2 (n = 22)	4	27	21,6 ± 5,4
Gruppe 3 (n = 35)	5	27	20,3 ± 5,5
Gruppe 4 (n = 5)	14	23	19,2 ± 4,8

Tabelle 33: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V3)

Patienten	Kariesstatus ($\bar{x} \pm SD$)			
	DMFT	DT	MT	FT
Gruppe 1 (n = 26)	14,2 \pm 5,93	0,0 \pm 0,00	7,2 \pm 7,69	7,1 \pm 3,88
Gruppe 2 (n = 28)	14,2 \pm 4,20	0,7 \pm 0,38	6,8 \pm 4,97	7,4 \pm 3,66
Gruppe 3 (n = 44)	14,9 \pm 4,68	0,1 \pm 0,30	8,1 \pm 5,75	6,7 \pm 4,12
Gruppe 4 (n = 10)	12,9 \pm 4,91	0,0 \pm 0,00	7,6 \pm 3,53	5,3 \pm 4,14

Tabelle 34: Kariesprävalenz (DMFT) mit Einzelkomponenten, differenziert nach Untersuchungsgruppen (V11)

Patienten	Kariesstatus ($\bar{x} \pm SD$)			
	DMFT	DT	MT	FT
Gruppe 1 (n = 19)	13,0 \pm 6,46	0,05 \pm 0,23	7,1 \pm 8,32	5,8 \pm 3,86
Gruppe 2 (n = 22)	12,3 \pm 4,01	0,2 \pm 0,50	4,1 \pm 4,43	8,0 \pm 3,58
Gruppe 3 (n = 35)	12,5 \pm 3,68	0,3 \pm 0,56	5,5 \pm 4,49	6,7 \pm 4,03
Gruppe 4 (n = 5)	10,8 \pm 4,82	0,0 \pm 0,00	5,4 \pm 3,44	5,4 \pm 3,91

DMFT: Kariesindex im bleibenden Gebiss (DT: Anzahl der behandlungsbedürftigen kariösen Zähne, MT: Anzahl der aus Kariesgründen extrahierten Zähne, FT: Anzahl der gefüllten Zähne)

Tabelle 35: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Zahnstatus	Gruppe 1 (n = 26)	Gruppe 2 (n = 28)	Gruppe 3 (n = 44)	Gruppe 4 (n = 10)
Gesund	38,7 (273)	33,0 (257)	32,8 (403)	27,0 (76)
Primär kariös		0,3 (2)	0,2 (2)	
Sekundär kariös		0,1 (1)		
Gefüllt	22,2 (157)	22,2 (173)	19,7 (242)	17,4 (49)
Fehlend aus kariösen Gründen	22,4 (158)	20,5 (160)	22,1 (272)	19,2 (54)
Brückenanker, Krone, Implantat, Brückenglied	16,7 (118)	23,9 (186)	25,3 (311)	36,3 (102)

Tabelle 36: Koronaler Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Zahnstatus	Gruppe 1 (n = 19)	Gruppe 2 (n = 22)	Gruppe 3 (n = 35)	Gruppe 4 (n = 5)
Gesund	35,0 (186)	32,2 (198)	34,6 (339)	26,4 (37)
Primär kariös		0,2 (1)	0,5 (5)	
Sekundär kariös	0,2 (1)	0,2 (1)	0,4 (4)	
Gefüllt	20,0 (94)	23,9 (147)	20,2 (198)	18,6 (26)
Fehlend aus kariösen Gründen	21,6 (115)	10,4 (64)	13,4 (131)	7,9 (11)
Fehlend aus anderen Gründen		0,5 (3)	0,2 (2)	3,0 (4)
Brückenanker, Krone, Implantat, Brückenglied	25,6 (136)	32,8 (202)	30,7 (301)	44,3 (62)

Tabelle 37: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V3)

Zahnstatus	Gruppe 1 (n = 26)	Gruppe 2 (n = 28)	Gruppe 3 (n = 44)	Gruppe 4 (n = 10)
Gesund	68,8 (498)	69,9 (547)	65,1 (800)	67,9 (190)
Primär kariös				
Sekundär kariös				
Gefüllt	5,0 (36)	6,0 (47)	6,0 (74)	5,0 (14)
Fehlend aus kariösen Gründen	29,4 (180)	23,4 (183)	27,2 (334)	23,6 (66)
Fehlend aus anderen Gründen	0,7 (5)	0,5 (4)	0,01 (1)	0,7 (2)
Brückenanker, Krone, Implantat, Brückenglied	0,7 (5)	0,3 (2)	1,5 (19)	2,9 (8)

Tabelle 38: Radikulärer Status (Prozent der Zähne, in Klammern Anzahl der Zähne) der Patienten differenziert nach Gruppenzugehörigkeit (V11)

Zahnstatus	Gruppe 1 (n = 19)	Gruppe 2 (n = 22)	Gruppe 3 (n = 35)	Gruppe 4 (n = 5)
Gesund	63,5 (338)	69,6 (429)	66,2 (649)	68,8 (95)
Primär kariös				
Sekundär kariös				
Gefüllt	4,9 (26)	6,7 (41)	6,0 (59)	1,4 (2)
Fehlend aus kariösen Gründen	24,8 (132)	14,8 (91)	19,8 (194)	14,4 (20)
Fehlend aus anderen Gründen		0,3 (2)	0,1 (1)	2,9 (4)
Brückenanker, Krone, Implantat, Brückenglied	6,8 (36)	8,6 (53)	7,9 (77)	12,3 (17)

Prothetischer Status und Behandlungsbedarf**Tabelle 39:** Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V3)

Status	Gruppe 1 (n = 26)	Gruppe 2 (n = 28)	Gruppe 3 (n = 44)	Gruppe 4 (n = 10)
<i>Oberkiefer</i>				
Keine prothetische Versorgung	19,2 (5)	7,1 (2)	13,6 (6)	20,0 (2)
Brücke	38,5 (10)	42,9 (12)	34,1 (15)	
Mehr als eine Brücke	19,2 (5)	28,6 (8)	31,8 (14)	60,0 (6)
Abnehmbarer partieller Zahnersatz	11,5 (5)	3,6 (1)	11,4 (5)	
Brücken und partieller Zahnersatz	7,7 (2)	17,9 (5)	6,8 (3)	20,0 (2)
Totale Prothese	3,8 (1)		2,3 (1)	
<i>Unterkiefer</i>				
Keine prothetische Versorgung	26,9 (7)	28,6 (8)	25,0 (11)	10,0 (1)
Brücke	46,2 (12)	42,9 (12)	34,1 (15)	40,0 (4)
Mehr als eine Brücke	7,7 (2)	7,1 (2)	25,0 (11)	40,0 (4)
Abnehmbarer partieller Zahnersatz	7,7 (2)	7,1 (2)	13,6 (6)	10,0 (1)
Brücken und partieller Zahnersatz	3,8 (1)	14,3 (4)	2,3 (1)	
Totale Prothese	7,7 (2)			

Tabelle 40: Prothetischer Status (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (V11)

Status	Gruppe 1 (n = 19)	Gruppe 2 (n = 22)	Gruppe 3 (n = 35)	Gruppe 4 (n = 5)
<i>Oberkiefer</i>				
Keine prothetische Versorgung	10,5 (2)	4,5 (1)	8,6 (3)	
Brücke	31,6 (6)	45,5 (10)	40,0 (14)	40,0 (2)
Mehr als eine Brücke	31,6 (6)	36,4 (8)	37,1 (13)	60,0 (3)
Abnehmbarer partieller Zahnersatz	10,5 (2)	4,5 (1)	11,4 (4)	
Brücken und partieller Zahnersatz		9,1 (2)	2,9 (1)	
Totale Prothese	15,8 (3)			
<i>Unterkiefer</i>				
Keine prothetische Versorgung	15,8 (3)	4,5 (1)	20,0 (7)	
Brücke	42,1 (8)	45,5 (10)	31,4 (11)	60,0 (3)
Mehr als eine Brücke	26,3 (5)	40,9 (9)	37,1 (13)	40,0 (2)
Abnehmbarer partieller Zahnersatz	5,3 (1)	4,5 (1)	11,4 (4)	
Brücken und partieller Zahnersatz		4,5 (1)		
Totale Prothese	10,5 (2)			

Tabelle 41: Prothetischer Behandlungsbedarf (in Prozent, in Klammern Anzahl der Patienten) der Patienten (ausschließlich V3)

Status	Gruppe 1 (n = 26)	Gruppe 2 (n = 28)	Gruppe 3 (n = 44)	Gruppe 4 (n = 10)
<i>Oberkiefer</i>				
Kein prothetischer Bedarf	61,5 (16)	53,6 (15)	43,2 (19)	30,0 (2)
Einteilige Versorgung	30,8 (8)	42,9 (12)	40,9 (18)	70,0 (7)
Mehrteilige Versorgung festsitzend herausnehmbar	3,8 (1)	3,6 (1)	11,4 (5)	
Kombination ein und/oder mehrteilige Versorgung	3,8 (1)		4,5 (2)	
<i>Unterkiefer</i>				
Kein prothetischer Bedarf	38,5 (10)	28,6 (8)	50,0 (22)	70,0 (7)
Einteilige Versorgung	53,8 (14)	67,9 (19)	38,6 (17)	30,0 (3)
Mehrteilige Versorgung festsitzend herausnehmbar		3,6 (1)	9,1 (4)	
Kombination ein und/oder mehrteilige Versorgung	3,8 (1)		2,3 (1)	
Totale Prothese				
Nicht aufgenommen	3,8 (1)			

Community Periodontal Index

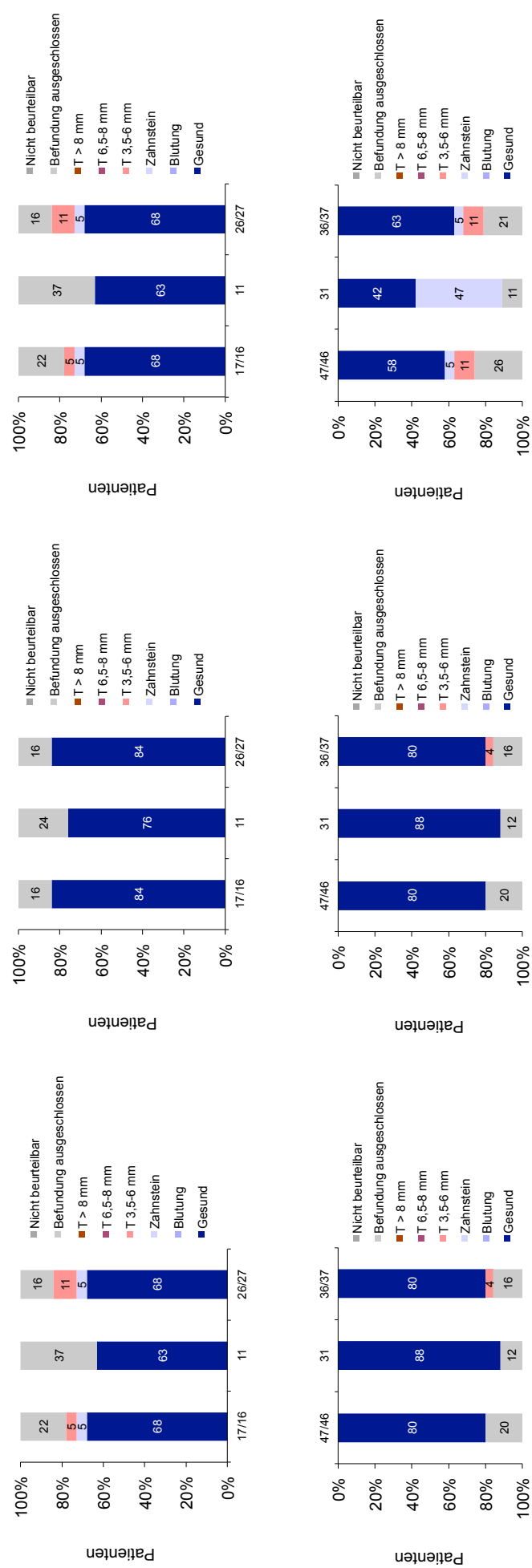


Abbildung 17: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der **Gruppe 1** (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

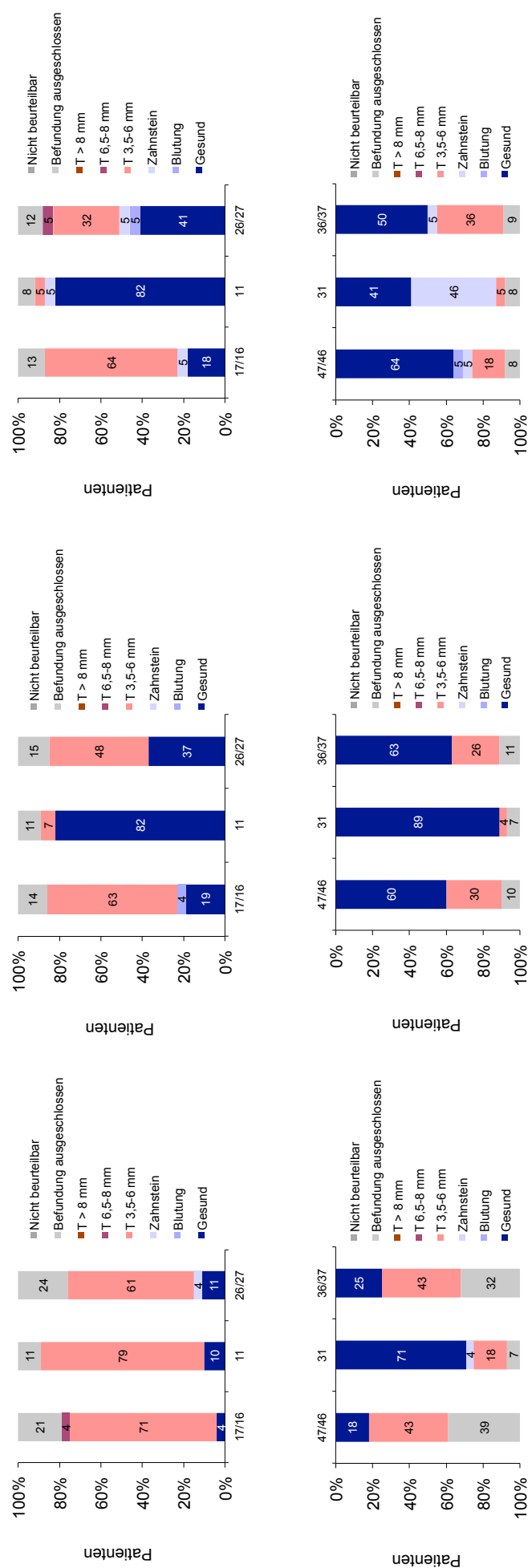


Abbildung 18: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der **Gruppe 2** (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

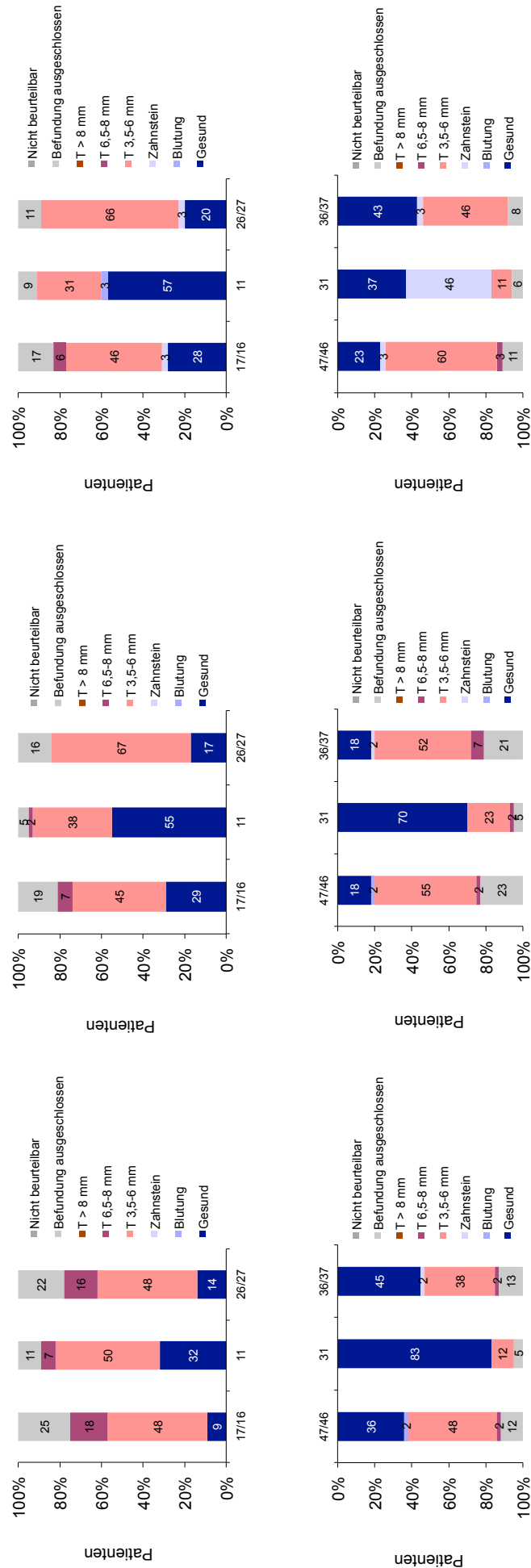


Abbildung 19: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der **Gruppe 3** (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

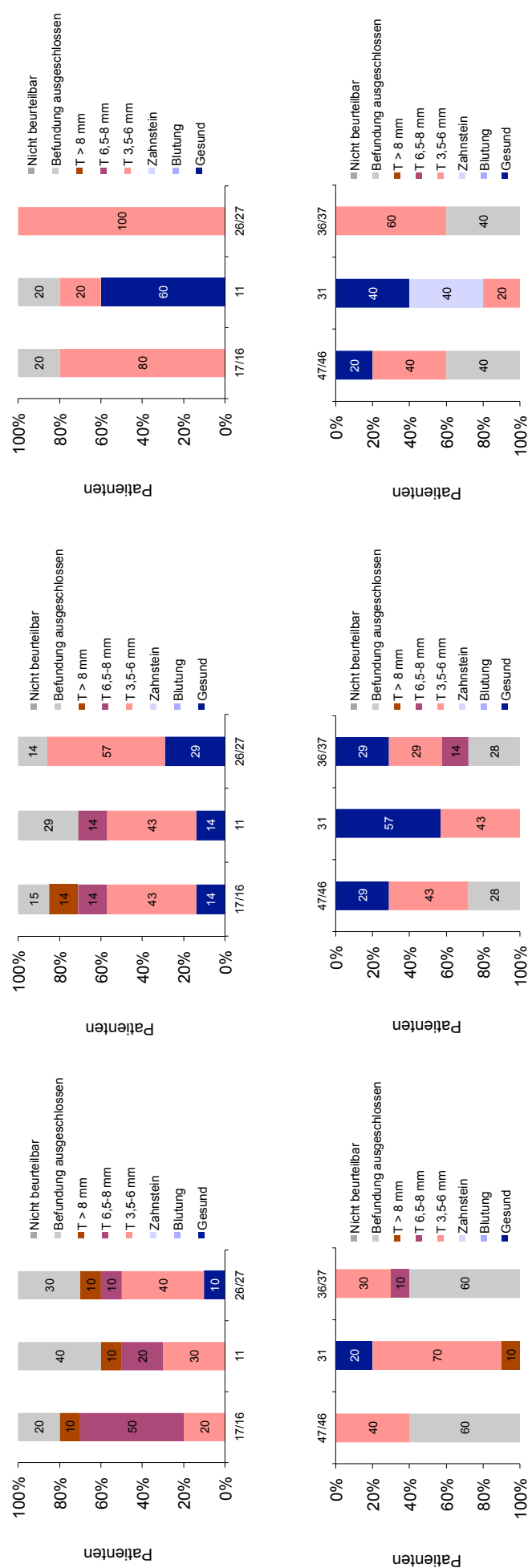


Abbildung 20: Community Periodontal Index (CPI) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr nach Implantation (V11, rechts) bei den Patienten der **Gruppe 4** (T = Tiefe der Zahnfleischtasche)

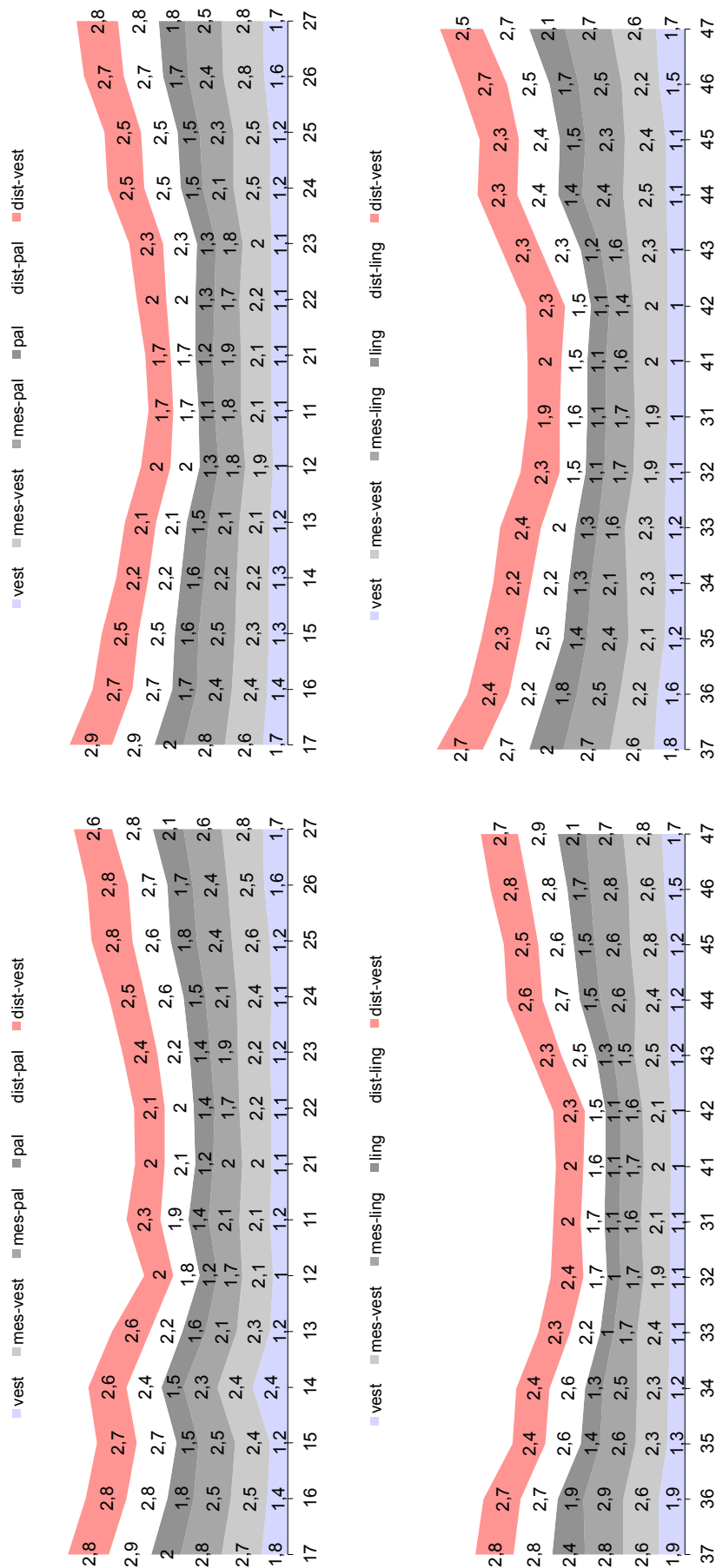


Abbildung 21: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 1** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatal, pal palatal, dist-pal distal-palatal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

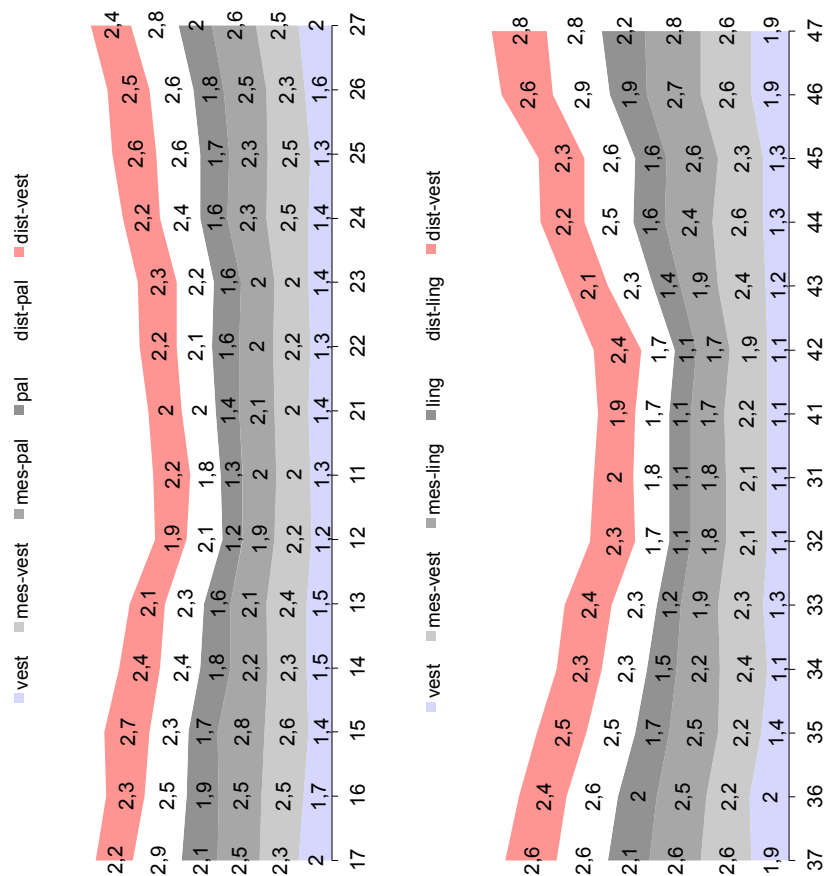


Abbildung 22: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der **Gruppe 1** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, mes-pal mesial-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 42: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 1 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
Oberkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,0	2,8	2,5	0,30	0,000
V8 distal-vestibulär	1,7	2,9	2,3	0,40	
V11 distal-vestibulär	1,9	2,7	2,3	0,22	
V3 distal-palatinal	1,8	2,9	2,4	0,37	0,000
V8 distal-palatinal	1,7	2,9	2,3	0,39	
V11 distal-palatinal	1,8	2,9	2,4	0,31	
V3 palatinal	1,2	2,1	1,6	0,27	0,000
V8 palatinal	1,1	2,0	1,5	0,25	
V11 palatinal	1,2	2,1	1,7	0,25	
V3 mesial-palatinal	1,7	2,8	2,2	0,33	0,000
V8 mesial-palatinal	1,7	2,8	2,2	0,33	
V11 mesial-palatinal	1,9	2,8	2,3	0,27	
V3 mesial-vestibulär	2,0	2,8	2,4	0,24	0,000
V8 mesial-vestibulär	1,9	2,8	2,3	0,29	
V11 mesial-vestibulär	2,0	2,6	2,3	0,21	
V3 vestibulär	1,0	2,4	1,4	0,38	0,016
V8 vestibulär	1,0	1,7	1,3	0,23	
V11 vestibulär	1,2	2,0	1,5	0,25	
Unterkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,0	2,8	2,4	0,26	0,000
V8 distal-vestibulär	1,9	2,7	2,3	0,22	
V11 distal-vestibulär	2,0	2,9	2,4	0,25	
V3 distal-lingual	1,6	4,5	2,6	0,71	0,448
V8 distal-lingual	1,5	2,7	2,1	0,45	
V11 distal-lingual	1,7	2,9	2,3	0,42	
V3 lingual	1,0	2,4	1,5	0,43	0,000
V8 lingual	1,1	2,1	1,4	0,35	
V11 lingual	1,1	2,2	1,5	0,40	
V3 mesial-lingual	1,5	2,9	2,2	0,55	0,000
V8 mesial-lingual	1,4	2,7	2,1	0,47	
V11 mesial-lingual	1,7	2,8	2,2	0,41	
V3 mesial-vestibulär	1,9	2,8	2,4	0,29	0,001
V8 mesial-vestibulär	1,9	2,8	2,3	0,27	
V11 mesial-vestibulär	1,9	2,6	2,3	0,22	
V3 vestibulär	1,0	1,9	1,3	0,31	0,000
V8 vestibulär	1,0	1,8	1,2	0,28	
V11 vestibulär	1,1	2,0	1,4	0,35	

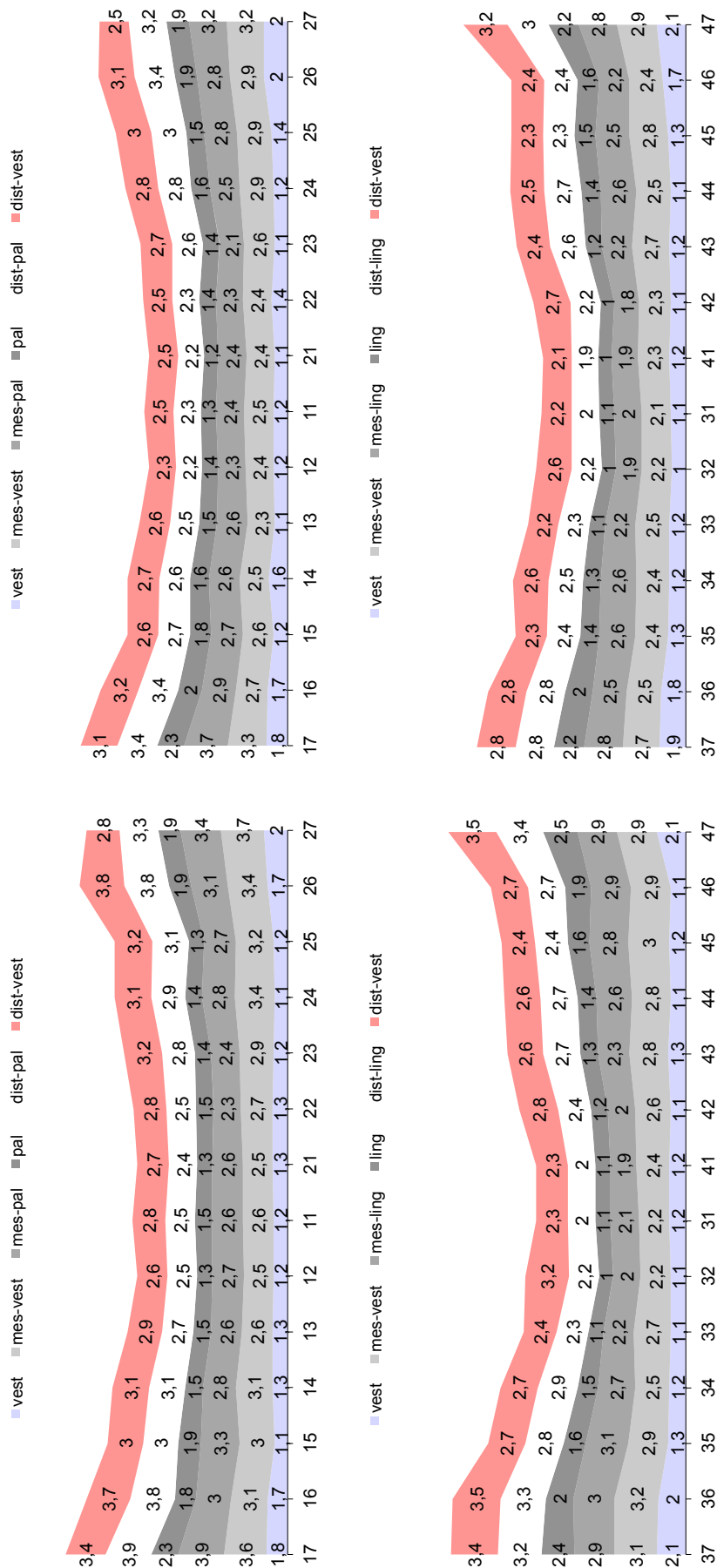


Abbildung 23: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 2** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatal, pal palatal, dist-pal distal-palatal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

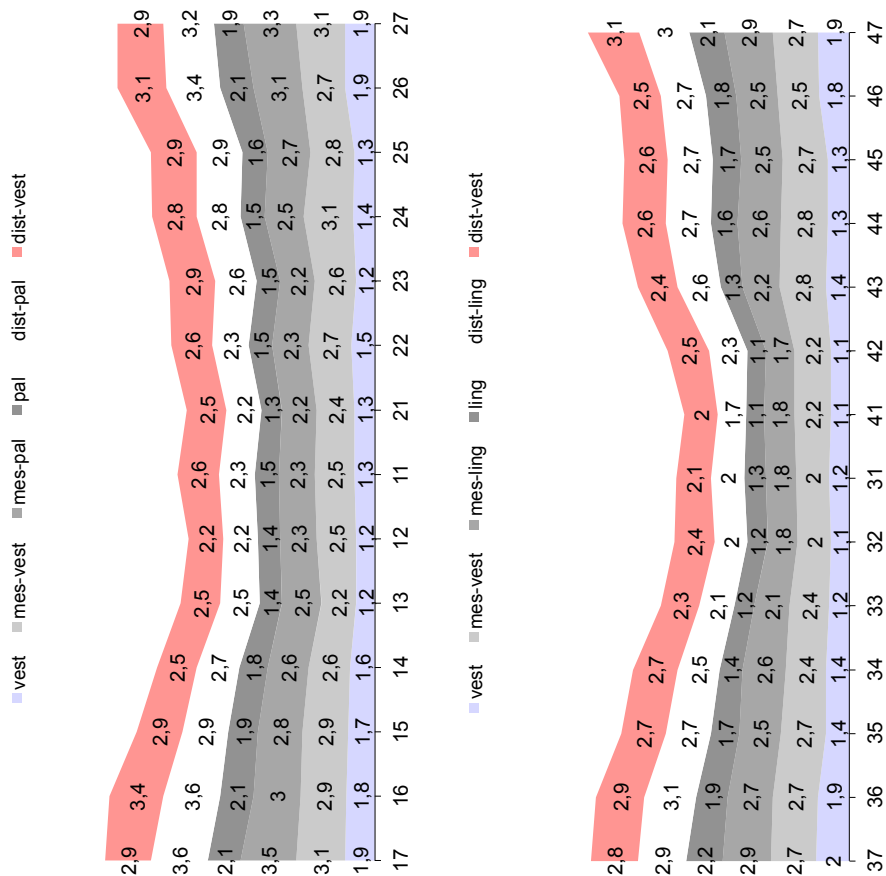


Abbildung 24: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der **Gruppe 2** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 43: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 2 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
Oberkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,6	3,8	3,1	0,36	0,000
V8 distal-vestibulär	2,3	3,2	2,7	0,78	
V11 distal-vestibulär	2,2	3,4	2,8	0,30	
V3 distal-palatinal	2,4	3,9	3,0	0,51	0,000
V8 distal-palatinal	2,2	3,4	2,8	0,45	
V11 distal-palatinal	2,2	3,6	2,8	0,49	
V3 palatinal	1,3	2,3	1,6	0,30	0,000
V8 palatinal	1,2	2,3	1,6	0,31	
V11 palatinal	1,3	2,1	1,7	0,29	
V3 mesial-palatinal	2,3	3,9	2,9	0,43	0,000
V8 mesial-palatinal	2,1	3,7	2,7	0,41	
V11 mesial-palatinal	2,2	3,5	2,7	0,42	
V3 mesial-vestibulär	2,5	3,7	3,0	0,41	0,000
V8 mesial-vestibulär	2,3	3,3	2,7	0,31	
V11 mesial-vestibulär	2,2	3,1	2,7	0,28	
V3 vestibulär	1,1	2,0	1,4	0,29	0,000
V8 vestibulär	1,1	2,0	1,4	0,33	
V11 vestibulär	1,2	1,9	1,5	0,28	
Unterkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,3	3,5	2,8	0,43	0,000
V8 distal-vestibulär	2,1	3,2	2,5	0,30	
V11 distal-vestibulär	2,0	3,1	2,5	0,3	
V3 distal-lingual	2,0	3,4	2,6	0,45	0,000
V8 distal-lingual	1,9	3,0	2,4	0,32	
V11 distal-lingual	1,7	3,1	2,5	0,41	
V3 lingual	1,0	2,5	1,6	0,49	0,000
V8 lingual	1,0	2,2	1,4	0,43	
V11 lingual	1,1	2,2	1,5	0,37	
V3 mesial-lingual	1,9	3,1	2,5	0,43	0,000
V8 mesial-lingual	1,8	2,8	2,3	0,34	
V11 mesial-lingual	1,7	2,9	2,3	0,42	
V3 mesial-vestibulär	2,2	3,2	2,7	0,31	0,003
V8 mesial-vestibulär	2,1	2,9	2,5	0,23	
V11 mesial-vestibulär	2,0	2,8	2,5	0,29	
V3 vestibulär	1,1	2,1	1,4	0,39	0,0000
V8 vestibulär	1,0	2,1	1,4	0,35	
V11 vestibulär	1,1	2,0	1,44	0,32	

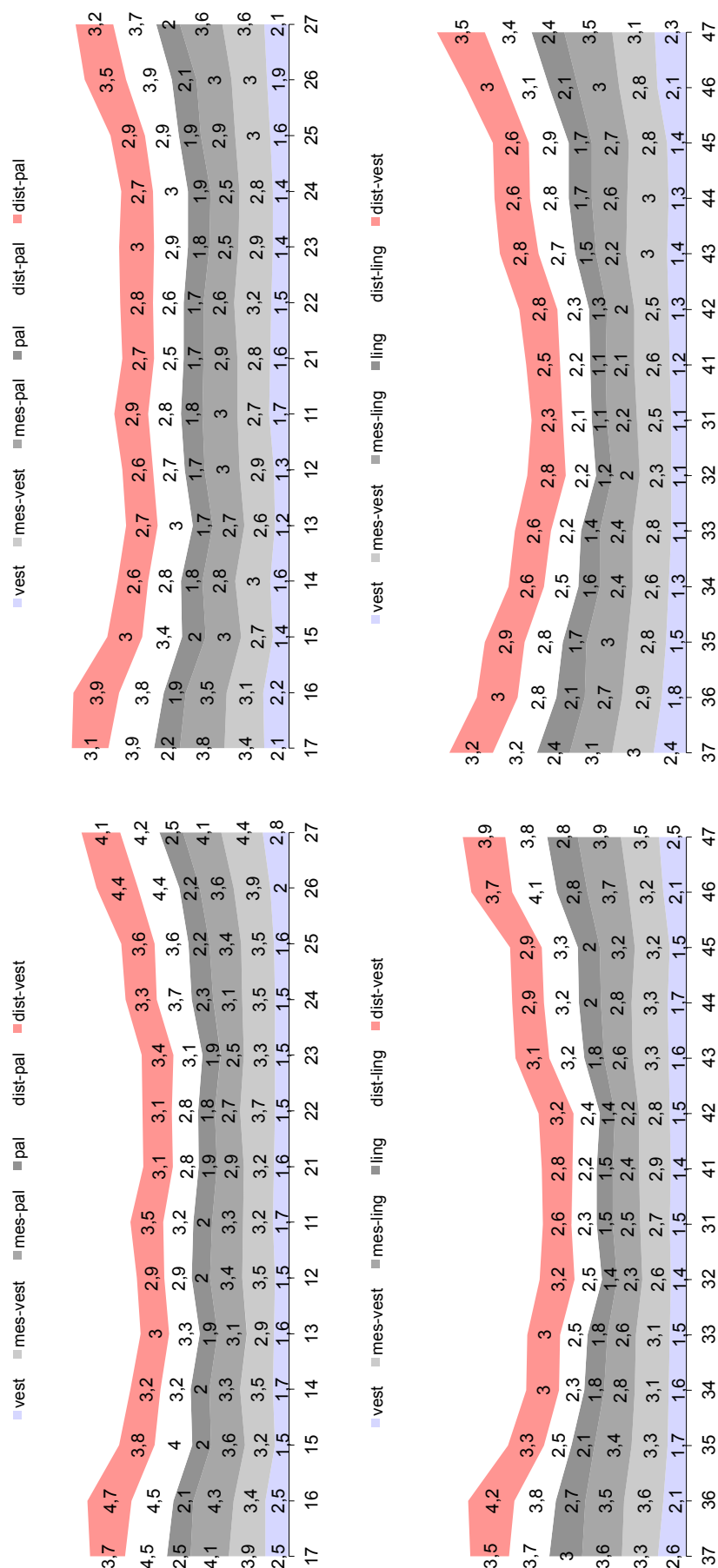


Abbildung 25: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der Gruppe 3 (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatal, pal palatal, dist-pal distal-palatal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

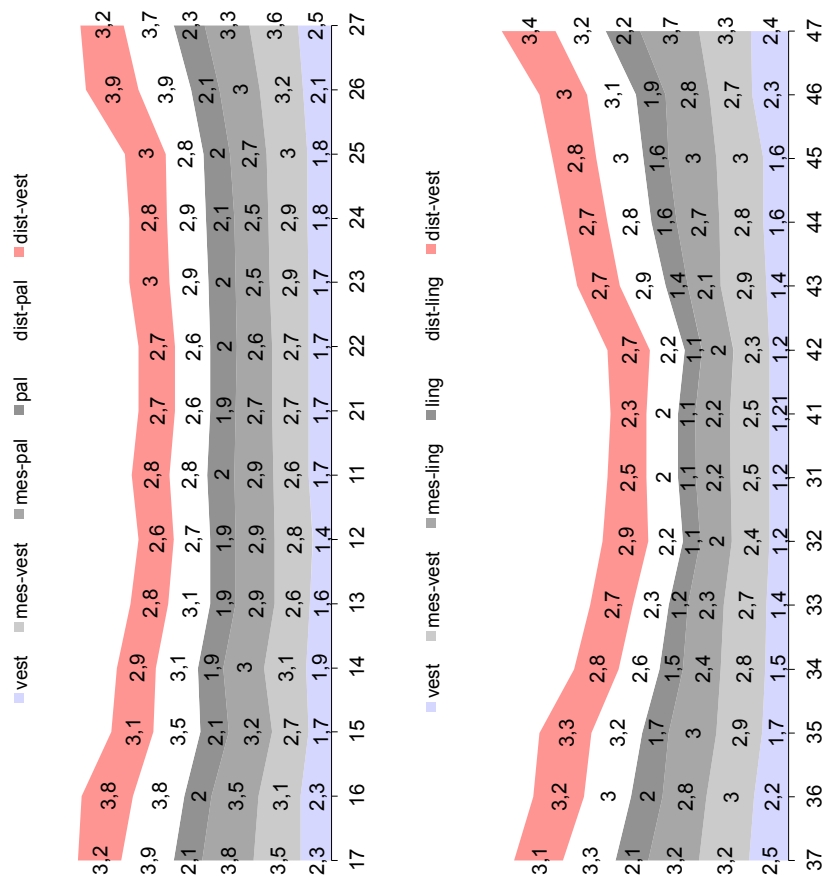


Abbildung 26: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der **Gruppe 3** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 44: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 3 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
Oberkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,9	4,7	3,6	0,54	0,000
V8 distal-vestibulär	2,6	3,9	3,0	0,37	
V11 distal-vestibulär	2,6	3,9	3,0	0,39	
V3 distal-palatinal	2,8	4,5	3,6	0,63	0,000
V8 distal-palatinal	2,5	3,9	3,1	0,50	
V11 distal-palatinal	2,6	3,9	3,2	0,49	
V3 palatinal	1,8	2,5	2,1	0,22	0,000
V8 palatinal	1,7	2,2	1,9	0,16	
V11 palatinal	1,9	2,3	2,0	0,11	
V3 mesial-palatinal	2,5	4,3	3,4	0,53	0,000
V8 mesial-palatinal	2,5	3,8	3,0	0,40	
V11 mesial-palatinal	2,5	3,8	3,0	0,38	
V3 mesial-vestibulär	2,9	4,4	3,5	0,39	0,000
V8 mesial-vestibulär	2,6	3,6	3,0	0,28	
V11 mesial-vestibulär	2,6	3,6	3,0	0,32	
V3 vestibulär	1,5	2,8	1,8	0,45	0,000
V8 vestibulär	1,2	2,2	1,6	0,32	
V11 vestibulär	1,4	2,5	1,9	0,31	
Unterkiefer					
V3 distal-vestibulär	2,6	4,2	3,2	0,45	0,000
V8 distal-vestibulär	2,3	3,5	2,8	0,31	
V11 distal-vestibulär	2,3	3,4	2,9	0,31	
V3 distal-lingual	2,2	4,1	3,0	0,67	0,000
V8 distal-lingual	2,1	3,4	2,7	0,42	
V11 distal-lingual	2,0	3,3	2,7	0,47	
V3 lingual	1,4	3,0	2,0	0,56	0,000
V8 lingual	1,1	2,4	1,7	0,44	
V11 lingual	1,1	2,6	1,8	0,51	
V3 mesial-lingual	2,2	3,9	3,0	0,57	0,000
V8 mesial-lingual	2,0	3,5	2,6	0,46	
V11 mesial-lingual	2,0	3,7	2,6	0,52	
V3 mesial-vestibulär	2,6	3,6	3,1	0,29	0,000
V8 mesial-vestibulär	2,3	3,1	2,8	0,23	
V11 mesial-vestibulär	2,3	3,3	2,8	0,29	
V3 vestibulär	1,4	2,6	1,8	0,40	0,000
V8 vestibulär	1,1	2,4	1,5	0,45	
V11 vestibulär	1,2	2,5	1,7	0,48	

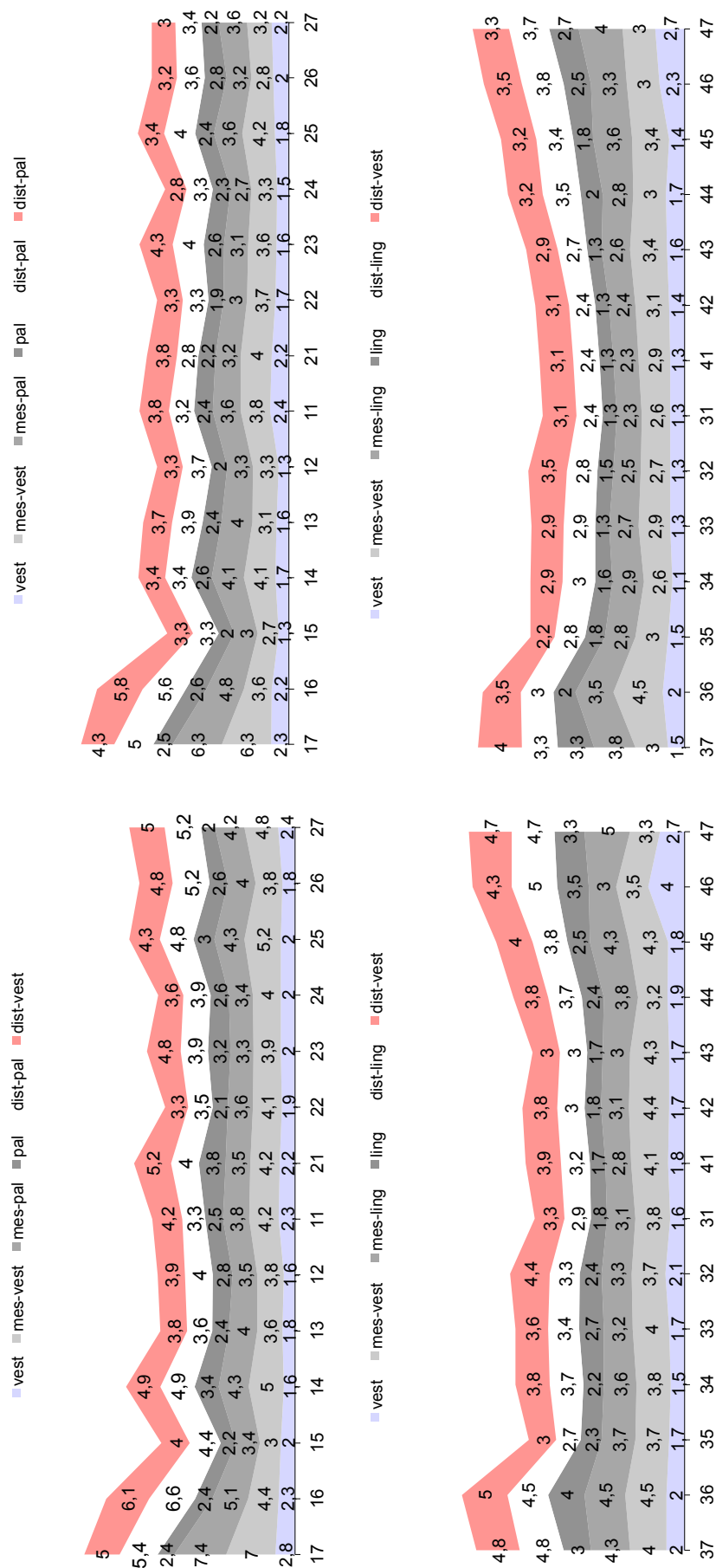


Abbildung 27: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links) und ein Vierteljahr (V8, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 4** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatal, pal palatal, dist-pal distal-palatal, dist-vest distal-lingual, ling lingual, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

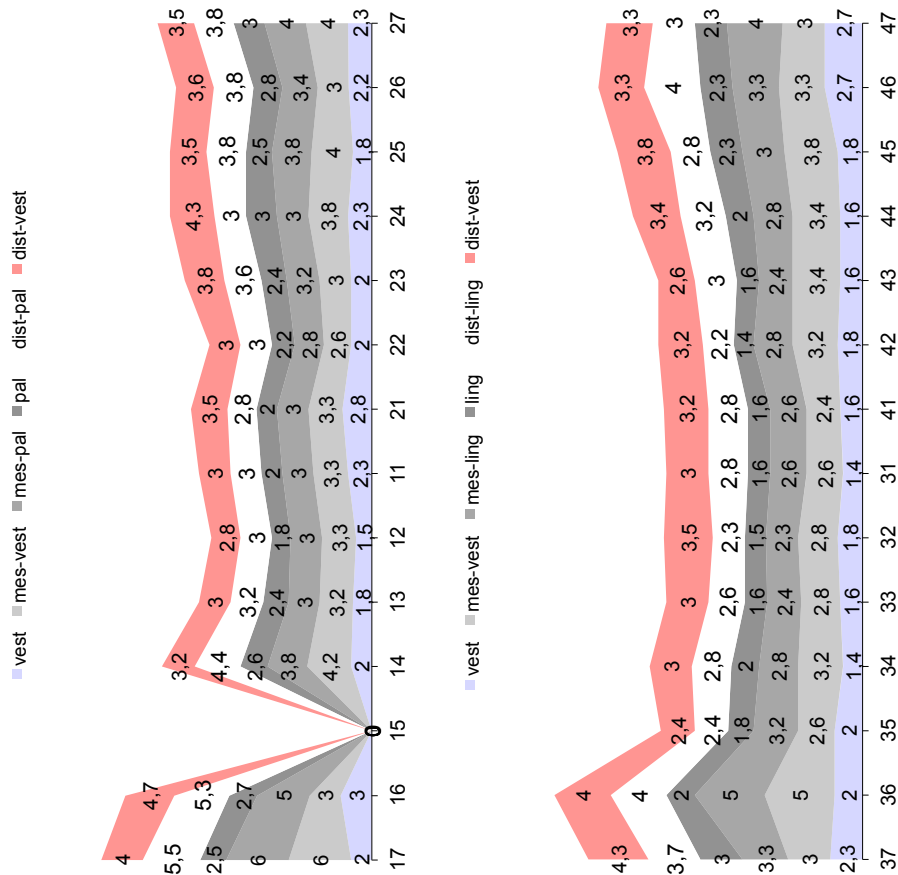


Abbildung 28: Zahnbezogene Sondierungstiefen (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) ein Jahr nach Implantation (V11) bei Patienten der **Gruppe 4** (vest vestibulär, mes-vest mesial-vestibulär, mes-pal mesial-palatinal, pal palatinal, dist-pal distal-palatinal, dist-vest distal-vestibulär, mes-ling mesial-lingual, ling lingual, dist-ling distal-lingual)

Tabelle 45: Lokalisationsbezogene mittlere Sondierungstiefen (Mittelwerte = MW, in mm) mit Standardabweichung (SD) im Ober- und Unterkiefer der Patienten der Gruppe 4 zu Studienbeginn (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation

V Visite/regio	Min	Max	MW	SD	p-Wert
Oberkiefer					
V3 distal-vestibulär	3,3	6,1	4,5	0,49	0,007
V8 distal-vestibulär	2,8	5,8	3,7	0,75	
V11 distal-vestibulär	2,8	4,7	3,5	0,56	
V3 distal-palatinal	3,3	6,6	4,5	0,92	0,005
V8 distal-palatinal	2,8	5,6	3,8	0,75	
V11 distal-palatinal	2,8	5,5	3,7	0,88	
V3 palatinal	2,0	3,8	2,7	0,52	0,352
V8 palatinal	1,9	2,8	2,4	0,27	
V11 palatinal	1,8	3,0	2,5	0,38	
V3 mesial-palatinal	3,3	7,4	4,1	1,06	0,000
V8 mesial-palatinal	2,7	6,3	3,7	0,93	
V11 mesial-palatinal	2,8	6,0	3,6	0,94	
V3 mesial-vestibulär	3,0	7,0	4,4	0,95	0,000
V8 mesial-vestibulär	2,7	6,3	3,7	0,88	
V11 mesial-vestibulär	2,6	6,0	3,6	0,89	
V3 vestibulär	1,6	2,8	2,1	0,33	0,003
V8 vestibulär	1,3	2,4	1,8	0,37	
V11 vestibulär	1,5	3,0	2,2	0,41	
Unterkiefer					
V3 distal-vestibulär	3,0	5,0	4,0	0,63	0,000
V8 distal-vestibulär	2,2	4,0	3,17	0,41	
V11 distal-vestibulär	2,4	4,3	3,3	0,51	
V3 distal-lingual	2,7	5,0	3,7	0,77	0,000
V8 distal-lingual	2,4	3,8	3,0	0,47	
V11 distal-lingual	2,2	4,0	3,0	0,58	
V3 lingual	1,7	4,0	2,5	0,71	0,007
V8 lingual	1,3	3,3	1,8	0,62	
V11 lingual	1,4	3,0	1,9	0,44	
V3 mesial-lingual	2,8	5,0	3,6	0,67	0,000
V8 mesial-lingual	2,3	4,0	3,0	0,57	
V11 mesial-lingual	2,3	5,0	3,0	0,73	
V3 mesial-vestibulär	3,2	4,5	3,9	0,40	0,039
V8 mesial-vestibulär	2,6	4,5	3,1	0,47	
V11 mesial-vestibulär	2,4	5,0	3,2	0,65	
V3 vestibulär	1,5	4,0	2,0	0,64	0,002
V8 vestibulär	1,1	2,7	1,6	0,45	
V11 vestibulär	1,4	2,7	1,9	0,42	

G1 : G2									G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11				V3	V8	V11				V3	V8	V11
0,000	0,000	0,000				0,000	0,000	0,000				0,000	0,000	0,000
G2 : G3						G2 : G4			G3 : G4					
V3	V8	V11				V3	V8	V11				V3	V8	V11
0,000	0,000	0,000				0,000	0,000	0,000				0,000	0,000	0,000

Attachmentverlust

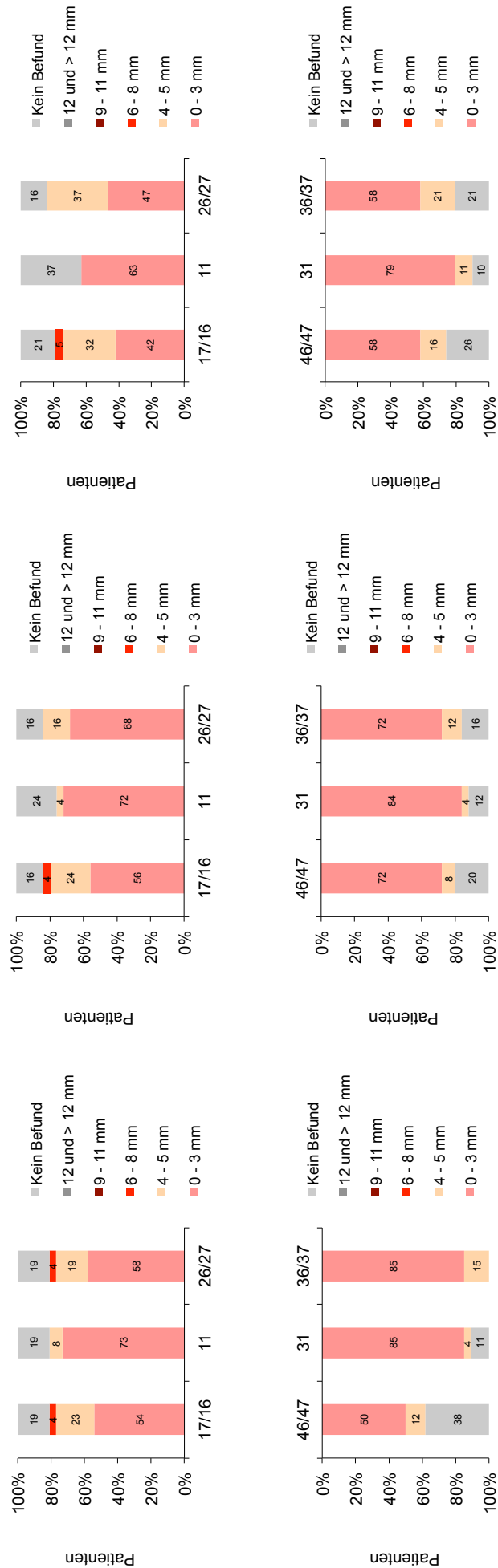


Abbildung 29: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 1**

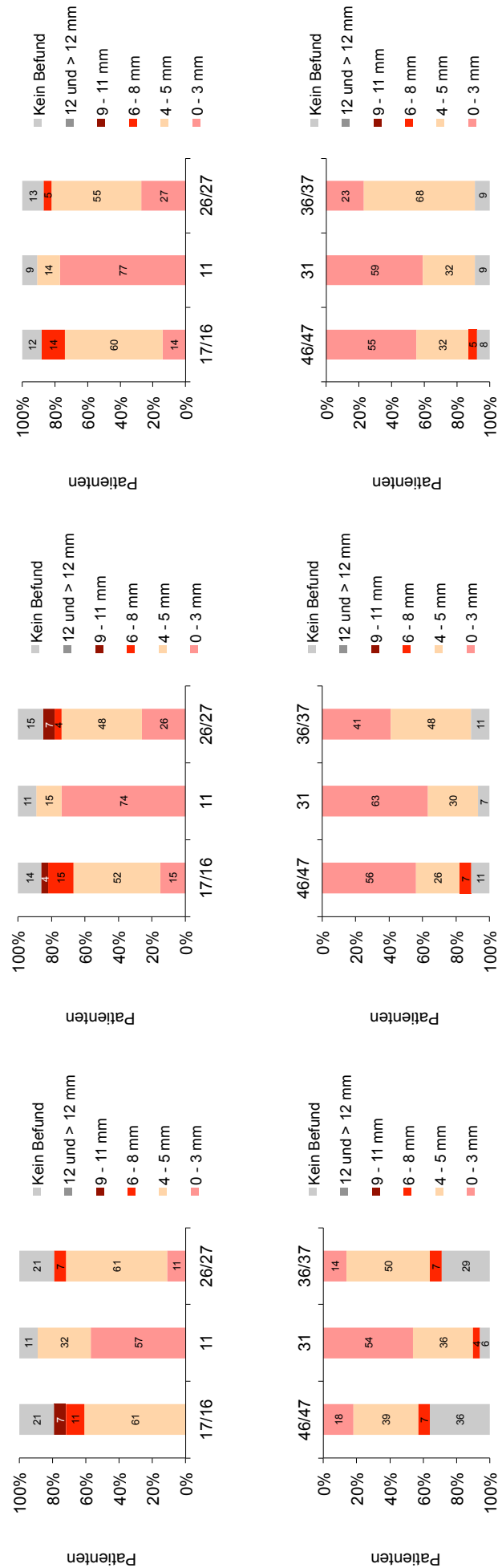


Abbildung 30: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 2**

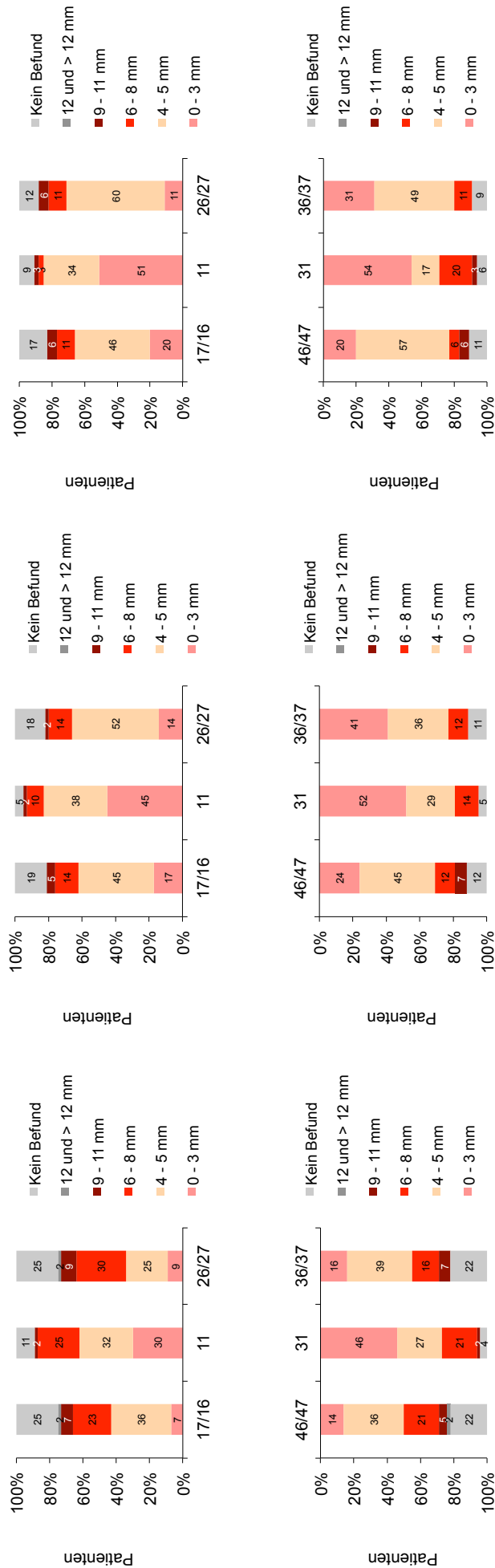


Abbildung 31: Attachementverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 3**

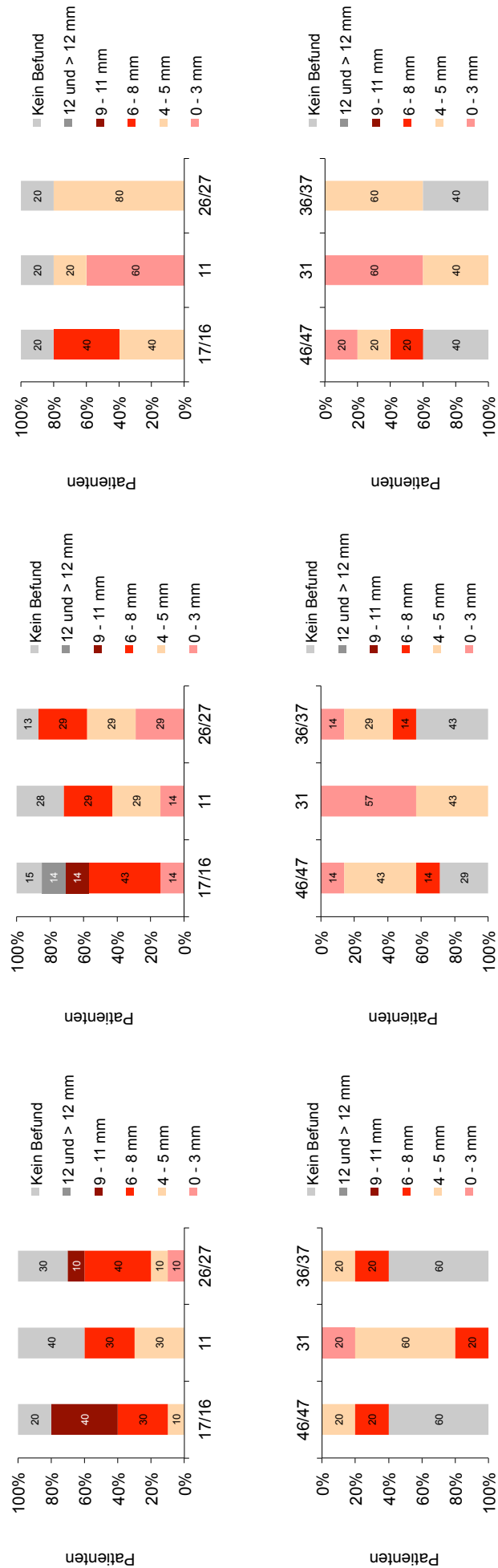


Abbildung 32: Attachmentverlust (mm) im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten) vor (V3, links), ein Vierteljahr (V8, Mitte) und ein Jahr (V11, rechts) nach Implantation bei Patienten der **Gruppe 4**

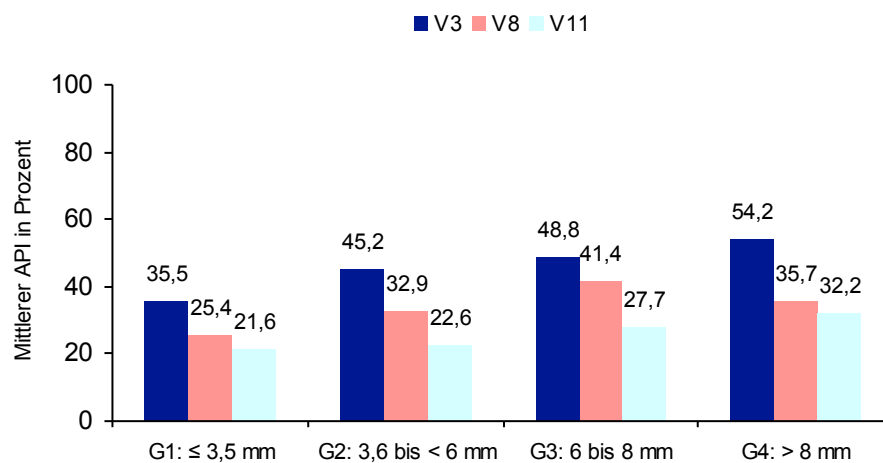
Plaquebefall und Blutung

Abbildung 33: Mittlerer Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: **G1 V3:V8 0,04**; **G2 V3:V8 0,01**; **G3 V3:V8 0,034**; **G4 V3:V8 0,063**)

Tabelle 47: Prüfung auf Unterschiede im Approximalraum-Plaque-Index (API) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,059	0,127	0,630	0,020	0,006	0,354	0,030	0,202	0,182
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,554	0,161	0,533	0,158	0,682	0,111	0,433	0,568	0,346

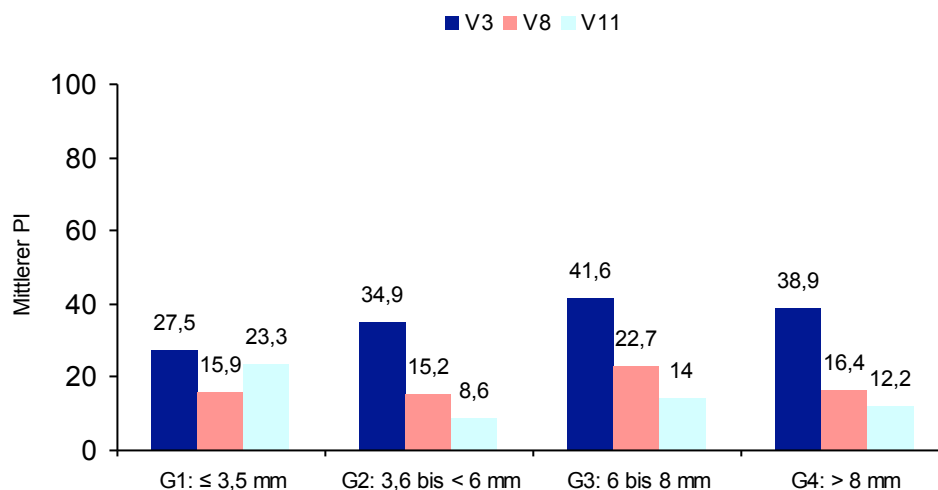


Abbildung 34: Mittlerer Plaque-Index (PI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: **G1 V3:V8 0,001; G2 V3:V8 0,001; G3 V3:V8 0,000; G4 V3:V8 0,018**)

Tabelle 48: Prüfung auf Unterschiede im Plaque-Index (PI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,315	0,219	0,564	0,027	0,139	0,751	0,173	0,583	0,915
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,133	0,550	0,224	0,426	0,865	0,683	0,747	0,675	0,822

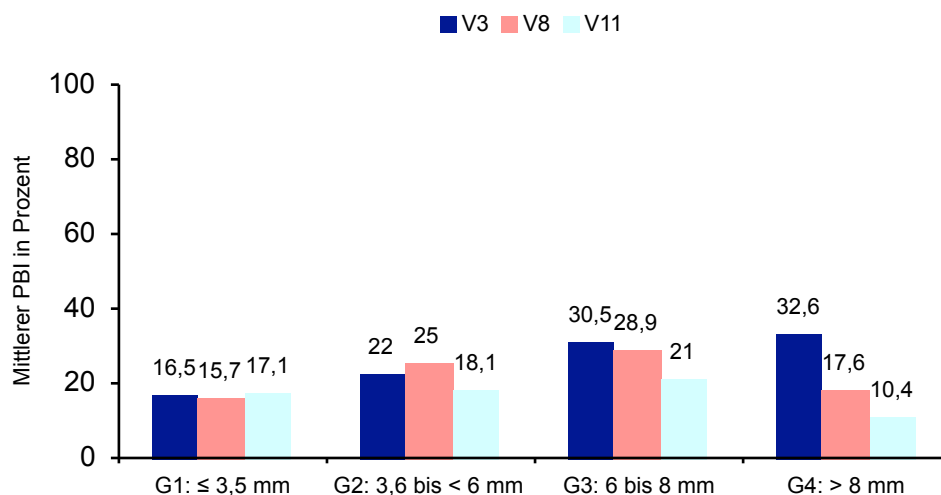


Abbildung 35: Mittlerer Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) vor (V3), ein Vierteljahr (V8) und ein Jahr (V11) nach Implantation (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,466; G2 V3:V8 0,110; G3 V3:V8 0,789; G4 V3:V8 0,293)

Tabelle 49: Prüfung auf Unterschiede im Papillen-Blutungs-Index (PBI) der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,762	0,096	0,523	0,040	0,007	0,241	0,081	0,961	0,595
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,157	0,204	0,445	0,294	0,390	0,470	0,802	0,126	0,183

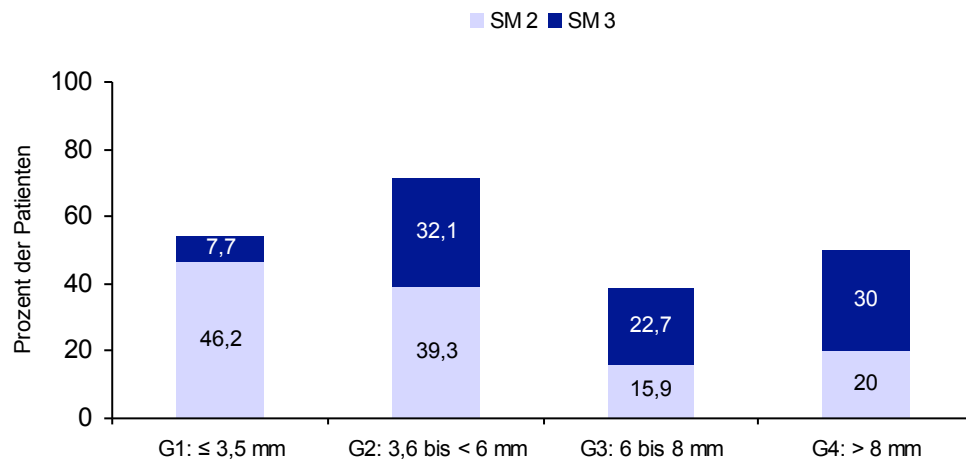
Speichelkeimzahlen Mutans-Streptokokken und Laktobazillen

Abbildung 36: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

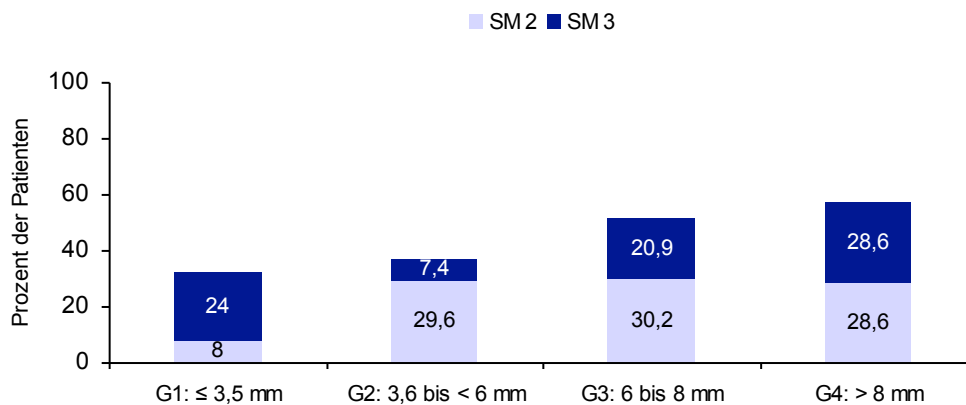


Abbildung 37: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,191; **G2 V3:V8 0,001**; G3 V3:V8 0,157; G4 V3:V8 0,680)

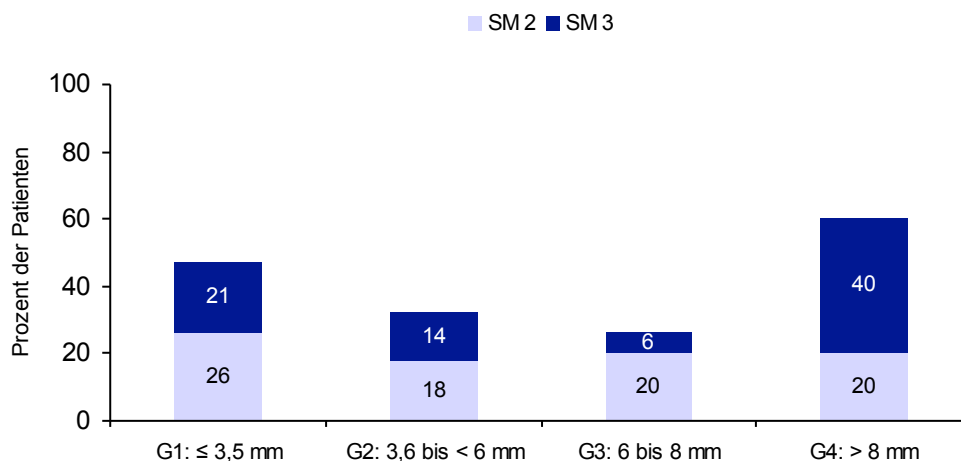


Abbildung 38: Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 von Mutans-Streptokokken im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 50: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Mutans-Streptokokken der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,058	0,673	0,828	0,148	0,278	0,320	0,881	0,275	0,373
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,008	0,090	0,373	0,377	0,142	0,256	0,313	0,613	0,102

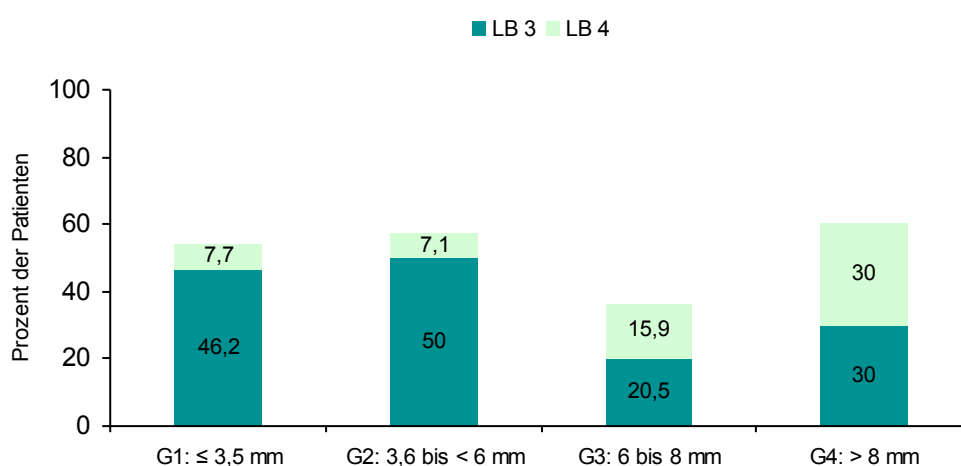


Abbildung 39: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V3

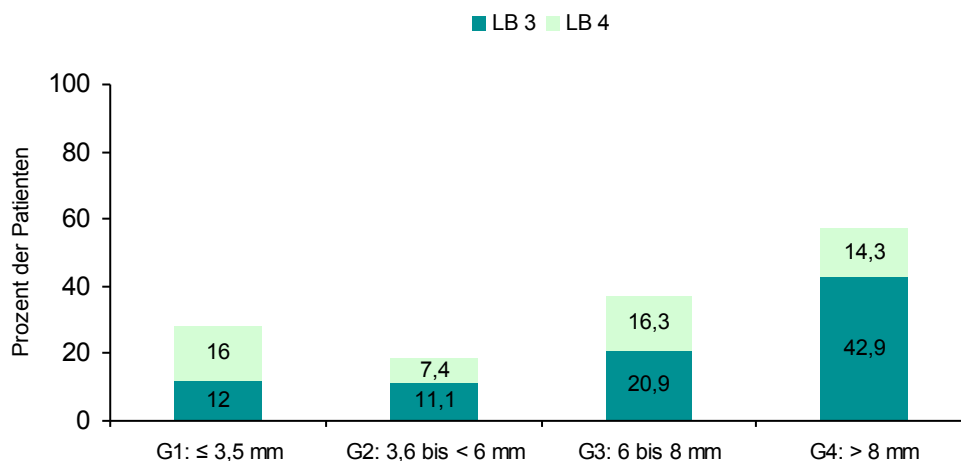


Abbildung 40: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V8 (Wilcoxon-Test p-Werte: G1 V3:V8 0,419; **G2 V3:V8 0,005**; G3 V3:V8 0,572; G4 V3:V8 0,705)

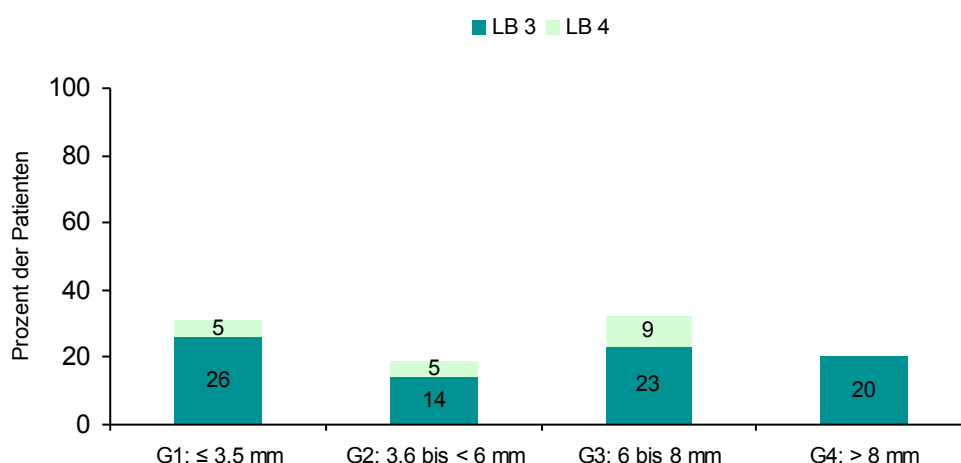


Abbildung 41: Keimzahlklassen von Laktobazillen im Speichel der Patienten in den Untersuchungsgruppen (G) zu V11

Tabelle 51: Prüfung auf Unterschiede in den Speichelkeimzahlen der Laktobazillen der Patienten zwischen den Untersuchungsgruppen (G) und Visiten – Mann-Whitney-Test p-Werte

G1 : G2			G1 : G3			G1 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,904	0,038	0,628	0,364	0,873	0,689	0,457	0,312	0,821
G2 : G3			G2 : G4			G3 : G4		
V3	V8	V11	V3	V8	V11	V3	V8	V11
0,554	0,024	0,320	0,381	0,034	0,920	0,257	0,400	0,621

Raucheranamnese**Tabelle 52:** Rauchen Sie zur Zeit? (V3)

Frage	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Täglich	3	11,5	3	10,7	8	18,2	3	30,0
Manchmal	1	3,8					1	10,0
Nein	22	84,6	25	89,3	36	81,8	6	60,0

Tabelle 53: Rauchen Sie zur Zeit? (V11)

Frage	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Täglich	1	5,3	2	9,1	3	8,6	2	40,0
Manchmal					3	8,6	2	40,0
Nein	18	94,7	20	90,9	29	82,9	1	20,0

Tabelle 54: Haben Sie jemals in der Vergangenheit geraucht? (V3)

Frage	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Täglich	10	38,5	7	25,0	21	47,7	9	90,0
Manchmal	1	3,8	5	17,9	4	9,1		
Nein	15	57,7	16	57,1	19	43,2	1	10,0

Tabelle 55: Wann haben Sie das letzte Mal geraucht? (V3)

Zeit	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Nicht zutreffend	14	53,8	16	57,1	19	43,2		
Vor weniger als 1 Monat	4	15,1	3	10,7	8	18,2	4	40,0
Vor 1 bis 6 Monaten			1	3,6	2	4,5	1	10,0
Vor 1 bis 5 Jahren	3	11,5	2	7,1	1	2,3		
Vor 5 bis 10 Jahren			1	3,6			2	20,0
Vor mehr als 10 Jahren	5	19,2	5	17,9	14	31,8	3	30,0

Tabelle 56: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V3)

Gründe	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Nicht zutreffend	17	65,4	19	67,9	27	61,4	4	40,0
Rat des Arztes	1	3,8						
Rat von Freunden			1	3,6	3	6,8		
Gesundheitsprobleme	3	11,5	1	3,6	5	11,4		
Andere Gründe	5	19,2	7	25,0	9	20,5	6	60,0

Tabelle 57: Warum haben Sie aufgehört zu rauchen? (V11)

Gründe	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Rat des Arztes								
Rat von Freunden								
Gesundheitsprobleme								
Aufgrund der Implantation	1	5,3						
Andere Gründe					1	2,9		

Tabelle 58: Haben Sie die Absicht mit dem Rauchen aufzuhören? (V3)

Absicht	Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Gruppe 4	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Nicht zutreffend	22	84,6	25	89,3	33	75,0	5	50,0
Ja	3	11,5	2	7,1	8	18,2	4	40,0
Nein					2	4,5	1	10,0
Habe nicht darüber nachgedacht	1	3,8						
Schwer zu sagen			1	3,6	1	2,3		

Tabelle 59: Zum Rauchverhalten der Patienten (V3)

Frage	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
Wie viele Jahre rauchen/rauchten Sie?	10,0 ± 7,7	16,2 ± 11,7	18,5 ± 10,8	23,0 ± 9,2
In welchem Alter (Jahr) haben Sie Ihre erste Zigarette probiert?	17,0 ± 3,8	18,6 ± 4,6	18,1 ± 5,3	15,7 ± 2,5
Wie viele Zigaretten rauchen/rauchten Sie täglich?	8,4 ± 6,4	11,5 ± 14,2	11,2 ± 7,6	12,3 ± 17,2

Tabelle 60: Zum Wissen über die schädliche Wirkung des Rauchens (Prozent der Patienten) (V3)

Schädliche Wirkung auf	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
Die Familie	96,2	96,4	95,5	80,0
Mitmenschen	96,2	92,9	86,4	80,0
Das Zahnfleisch	100,0	96,4	95,5	90,0
Die Mundschleimhaut	100,0	96,4	100,0	100,0
Die allgemeine Gesundheit	100,0	100,0	100,0	100,0

Korrelationen zwischen den Befunden der erhobenen Parameter

Tabelle 61: Unterschiede (Kruskal-Wallis-Test, Chi-Quadrat-Test) zwischen den klinischen und mikrobiologischen Befunden und aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 15 Raucher, R; n = 83 Nichtraucher, NR; MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung) (V3, V8)

Parameter Visite 3/Visite 8	Raucher MW	SD	Nichtraucher MW	SD	p-Wert
Alter (Jahre)	53,1	12,7	46,4	10,8	0,072
DMFT	13,0	5,8	14,8	4,7	0,254
Zahnzahl	21,5	5,3	20,3	6,2	0,603
Erfolgte Parodontalbehandlung (Parodontalbehandlung n = 20)					0,179
Community Periodontal Index (mm)					
V3 17/16	4,1	3,6	3,0	3,2	0,237
V8 17/16 (n = 15 R/79 NR)	3,1	3,6	2,3	2,6	0,588
V3 11	2,7	3,6	1,5	1,6	0,569
V8 11 (n = 15 R/79 NR)	1,9	3,5	1,3	1,6	0,702
V3 26/27	3,8	3,7	3,4	3,7	0,567
V8 26/27 (n = 15 R/79 NR)	3,1	3,5	2,1	2,7	0,394
V3 46/47	4,5	4,1	3,5	4,3	0,332
V8 46/47 (n = 15 R/79 NR)	2,5	3,5	1,3	2,8	0,154
V3 31	1,3	2,7	1,1	2,7	0,679
V8 31 (n = 15 R/79 NR)	1,0	2,7	0,7	2,6	0,413
V3 36/37	3,9	3,9	3,7	3,7	0,896
V8 36/37 (n = 15 R/79 NR)	2,7	3,5	1,3	1,6	0,755
Attachmentverlust (mm)					
V3 17/16	3,3	3,8	2,1	3,3	0,214
V8 17/16 (n = 15 R/79 NR)	2,6	3,6	1,5	2,5	0,379
V3 11	2,1	3,5	0,9	1,0	0,903
V8 11 (n = 15 R/79 NR)	1,7	3,4	0,7	0,8	0,697
V3 27/26	3,0	3,8	3,9	4,2	0,478
V8 27/26 (n = 15 R/79 NR)	2,4	3,7	1,5	2,5	0,522
V3 47/46	3,7	4,3	3,5	4,3	0,686
V8 47/46 (n = 15 R/79 NR)	2,1	3,5	1,3	2,7	0,216
V3 31	1,2	2,6	1,1	2,6	0,590
V8 31 (n = 15 R/79 NR)	1,1	2,6	1,0	2,6	0,818
V3 37/36	3,3	4,1	2,7	3,9	0,544
V8 37/36 (n = 15 R/79 NR)	1,9	3,5	0,5	0,7	0,296
Approximalraum-Plaque-Index (Prozent)					
V3 (n = 15 R/79 NR)	44,1	19,7	45,5	16,7	0,832
V8 (n = 15 R/76 NR)	35,4	20,4	32,1	17,0	0,542
Papillen-Blutungs-Index (Prozent)					
V3 (n = 15 R/79 NR)	26,3	23,5	14,7	20,0	0,028
V8 (n = 15 R/76 NR)	25,6	19,2	18,7	15,5	0,228
Plaque-Index (Prozent)					
V3	35,7	31,4	37,6	29,3	0,542
V8 (n = 15 R/80 NR)	19,6	20,7	14,5	13,9	0,449

Fortsetzung Tabelle 61: Unterschiede (Kruskal-Wallis-Test, Chi-Quadrat-Test) zwischen den klinischen und mikrobiologischen Befunden und aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 15 Raucher, R; n = 83 Nichtraucher, NR; MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung) (V3, V8)

Parameter Visite 3/Visite 8	Raucher MW SD		Nichtraucher MW SD		p-Wert
Mutans-Streptokokken (CRT-Keimzahlklasse)					
V3	1,4	1,1	1,9	1,1	0,095
V8 (n =15 R/80 NR)	1,2	1,1	1,9	0,8	0,019
Laktobazillen (CRT-Keimzahlklasse)					
V3	2,2	1,0	3,1	0,7	0,002
V8 (n =15 R/80 NR)	1,9	1,0	2,9	0,9	0,001
Real-Time-PCR (CFU x 10³) (V3: n =15 R/83 NR; V8 und Implantat n =15 R/80 NR)					
V3 Gesamtkeimzahl	52506,7	54025,3	38365,7	39613,7	0,234
V8 Gesamtkeimzahl	31184,0	29422,8	20287,3	36883,6	0,083
V8 Impl. Gesamtkeimzahl	5290,7	7106,8	6793,7	15170,9	0,275
V3 F. nucleatum	212,2	517,2	428,4	1275,2	0,694
V8 F. nucleatum	693,0	2036,2	128,4	480,0	0,310
V8 Impl. F. nucleatum	39,0	98,0	56,2	458,6	0,349
V3 P. intermedia	417,3	901,6	1975,3	11117,2	0,432
V8 P. intermedia					
V8 Impl. P. intermedia	14,4	54,0	28,9	257,1	0,281
V3 P. gingivalis	3704,1	5666,7	2454,1	5543,5	0,414
V8 P. gingivalis	963,0	1714,0	1459,0	7846,0	0,075
V8 Impl. P. gingivalis	46,4	178,0	1,1	7,0	0,416
V3 T. denticola	2194,1	3039,0	1315,7	2671,5	0,184
V8 T. denticola	1297,7	2214,8	610,0	1821,5	0,220
V8 Impl. T. denticola	14,0	38,8	3,0	24,6	0,140
V3 T. forsythia	2531,7	3862,0	1442,3	25,5,3	0,174
V8 T. forsythia	1556,7	1738,7	457,8	1591,7	0,002
V8 Impl. T. forsythia	20,7	57,1	15,4	1076,9	0,008
V3 A. actinomycetemcomitans	68,8	241,4	12,6	45,8	0,371
V8 A. actinomycetemcomitans	15,2	51,6	100,0	718,8	0,930
V8 Impl. A. actinomycetemcomitans	109,0	39,0	161,1	134,0	0,833
aMMP-8-Konzentration in der tiefsten Tasche (ng pro ml Eluat)					
V3 (n =15 R/82 NR)	10,3	11,1	3,9	4,8	0,008
V8	9,5	10,6	2,8	2,2	0,000
V8 Impl.	7,6	11,4	4,9	7,9	0,633

Tabelle 62: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen der Tiefe der Zahnfleischtaschen und den weiteren klinischen und mikrobiologischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** signifikant, zweiseitig) (V3, V8)

Tiefe der Zahnfleischtasche Parameter (Visite 3/Visite 8)	Korrelationskoeffizient ρ	Signifikanz p-Wert
Alter (Jahre)	0,173	0,089
DMFT	0,069	0,500
DT	0,490	0,488
FT	-0,071	0,630
MT	0,158	0,120
Zahnzahl	-0,157	0,124
Erfolgte Parodontalbehandlung -0,355** (n = 98; Parodontalbehandlung n = 20)		0,000
Community Periodontal Index (mm) (V3: n = 98, V8: n = 94)		
V3 17/16	0,415**	0,000
V8 17/16	0,332**	0,001
V3 11	0,281**	0,005
V8 11	0,141**	0,175
V3 26/27	0,376	0,000
V8 26/27	0,422**	0,000
V3 46/47	0,102	0,317
V8 46/47	0,279**	0,007
V3 31	0,131	0,198
V8 31	0,048	0,645
V3 36/37	0,226*	0,025
V8 36/37	0,235*	0,022
Attachmentverlust (mm)		
V3 17/16	0,341**	0,001
V8 17/16	0,258*	0,012
V3 11	0,312**	0,002
V8 11 (n = 94)	0,168	0,105
V3 27/26	0,348**	0,000
V8 27/26 (n = 94)	0,344**	0,001
V3 47/46	0,119	0,242
V8 47/46 (n = 94)	0,315**	0,002
V3 31	0,278**	0,006
V8 31	0,232*	0,024
V3 37/36	0,222*	0,028
V8 37/36 (n = 94)	0,201	0,051

Fortsetzung Tabelle 62: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen der Tiefe der Zahnfleischtaschen und den weiteren klinischen und mikrobiologischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** signifikant, zweiseitig) (V3, V8)

Tiefe der Zahnfleischtasche Parameter (Visite 3/Visite 8)	Korrelationskoeffizient ρ	Signifikanz p-Wert
Approximalraum-Plaque-Index (Prozent) (V3: n = 94, V8: n = 91)		
V3	0,233*	0,024
V8	0,298**	0,004
Papillen-Blutungs-Index (Prozent) (V3: n = 94, V8: n = 91)		
V3	0,218*	0,035
V8	0,290**	0,005
Plaque-Index (Prozent) (V3: n = 98, V8: n = 95)		
V3 (n = 98)	0,243*	0,016
V8 (n = 95)	0,159	0,124
Mutans-Streptokokken (CRT-Keimzahlklasse) (V3: n = 98, V8: n = 95)		
V3	-0,177	0,081
V8	0,143	0,165
Laktobazillen (CRT-Keimzahlklasse) (V3: n = 98, V8: n = 95)		
V3	-0,093	0,363
V8	0,066	0,523
Real-Time-PCR (V3: n = 98, V8 und Implantat: n = 95)		
V3 Gesamtkeimzahl	0,540**	0,000
V8 Gesamtkeimzahl	0,387**	0,000
V8 Impl. Gesamtkeimzahl	0,031	0,767
V3 F. nucleatum	0,355**	0,000
V8 F. nucleatum	0,322**	0,001
V8 Impl. F. nucleatum	0,125	0,226
V3 P. intermedia	0,280**	0,005
V8 P. intermedia	0,157	0,129
V8 Impl. P. intermedia	0,047	0,652
V3 P. gingivalis	0,327**	0,001
V8 P. gingivalis	0,238*	0,020
V8 Impl. P. gingivalis	0,187	0,074
V3 T. denticola	0,541**	0,000
V8 T. denticola	0,385**	0,000
V8 Impl. T. denticola	0,188	0,069
V3 T. forsythia	0,688**	0,000
V8 T. forsythia	0,346**	0,001
V8 Impl. T. forsythia	0,144	0,271
V3 A. actinomycetemcomitans	0,343**	0,001
V8 A. actinomycetemcomitans	0,260*	0,011
V8 Impl. A. actinomycetemcomitans	0,112	0,279
aMMP-8-Konzentration in der tiefsten Zahnfleischtasche (ng pro ml Eluat)		
V3 (n = 97)	0,118	0,252
V8 (n = 95)	-0,076	0,462
V8 Impl. (n = 95)	-0,039	0,711

Tabelle 63: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen parodontopathogenen Keimen (V3, V8 Gesamtkeimzahl; V3, V8 *F. nucleatum*; V3, V8 *P. intermedia*; V3, V8 *P. gingivalis*; V3, V8 *T. denticola*; V3, V8 *A. actinomycetemcomitans*) und klinischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl) (V3, V8)

Parameter	Korrelationskoeffizient (ρ) und Signifikanz (p-Wert)						
	Parodontopathogene	GKZ	<i>F. nucleatum</i>	<i>P. intermedia</i>	<i>P. gingivalis</i>	<i>T. denticola</i>	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Approximalraum-Plaque-Index (Prozent) (V3: n = 94, V8: n = 91)							
V3		0,356** 0,000	0,223* 0,031	0,236* 0,022	0,245* 0,018	0,361** 0,000	0,279** 0,006
V8		0,204 0,53	-0,001 0,992	-0,081 0,446	0,040 0,709	0,207* 0,049	0,154 0,145
Plaque-Index (Prozent) (V3: n = 98, V8: n = 95)							
V3		0,411** 0,000	0,227* 0,025	0,606** 0,000	0,490** 0,000	0,427** 0,000	0,338** 0,000
V8		0,272** 0,008	-0,041 0,695	-0,063 0,543	0,066 0,523	0,260* 0,011	0,169 0,101
Mutans-Streptokokken (CRT-Keimzahlklasse) (V3: n = 98, V8: n = 95)							
V3		-0,100 0,326	-0,192 0,058	0,016 0,879	0,105 0,305	-0,050 0,622	-0,066 0,517
V8		0,007 0,944	0,020 0,848	-0,072 0,489	-0,008 0,937	0,049 0,639	0,106 0,308
Laktobazillen (CRT-Keimzahlklasse) (V3: n = 98, V8: n = 95)							
V3		0,032 0,751	0,000 0,997	0,071 0,488	0,081 0,429	0,021 0,838	0,068 0,503
V8		0,076 0,467	-0,078 0,452	0,030 0,771	0,072 0,487	0,100 0,344	0,108 0,299
Erfolgte Parodontalbehandlung							
(n = 20)		-0,176 0,083	-0,009 0,929	-0,070 0,496	-0,165 0,105	-0,286** 0,004	-0,296** 0,003
Papillen-Blutungs-Index (Prozent) (V3: n = 94, V8: n = 91)							
V3		0,356** 0,000	0,286** 0,005	0,266** 0,010	0,142 0,173	0,398** 0,000	0,272** 0,008
V8		0,144 0,173	0,065 0,543	0,124 0,241	-0,014 0,892	0,197 0,061	0,062 0,557
aMMP8-Konzentration in der tiefsten Zahnfleischtasche (ng pro ml Eluat) (V3: n = 97, V8: n = 95, Implantat n = 95)							
V3		0,050 0,626	-0,020 0,849	0,010 0,919	0,024 0,815	0,033 0,146	-0,009 0,927
V8		0,085 0,413	0,160 0,122	0,067 0,521	0,003 0,981	0,022 0,833	0,088 0,394
V8 Implantat		0,088 0,397	0,322** 0,001	0,328** 0,001	-0,047 0,649	0,235* 0,022	0,307** 0,002

Fortsetzung Tabelle 63: Korrelationen (Spearman-Rho) zwischen parodontopathogenen Keimen (V3, V8 Gesamtkeimzahl; V3, V8 *F. nucleatum*; V3, V8 *P. intermedia*; V3, V8 *P. gingivalis*; V3, V8 *T. denticola*; V3, V8 *T. forsythia*; V3, V8 *A. actinomycetemcomitans*) und klinischen Befunden und der aMatrix-Metalloproteinase-8-Konzentrationen der Patienten der Gruppen 1 bis 3 (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl) (V3, V8)

Parameter		Korrelationskoeffizient (ρ) und Signifikanz (p-Wert)						
Parodontopathogene		GKZ	<i>F. nucleatum</i>	<i>P. intermedia</i>	<i>P. gingivalis</i>	<i>T. denticola</i>	<i>T. forsythia</i>	<i>A. actinomycetem-</i> <i>comitans</i>
Community Periodontal Index (mm) (V3: n = 98, V8: n = 94)								
V3 17/16	0,235* 0,020	0,136 0,181	0,167 0,100	0,408** 0,000	0,315** 0,002	0,337** 0,001	0,102 0,319	
V8 17/16	0,249* 0,015	0,030 0,777	0,167 0,107	0,345** 0,001	0,203 0,050	0,183 0,077	-0,006 0,955	
V3 11	0,165 0,104	0,140 0,170	0,253* 0,012	0,336** 0,001	0,317** 0,001	0,317** 0,001	-0,003 0,978	
V8 11	0,076 0,467	-0,176 0,090	0,104 0,316	0,124 0,233	0,086 0,409	0,040 0,701	0,103 0,324	
V3 26/27	0,185 0,068	0,076 0,459	0,218* 0,031	0,441** 0,000	0,421** 0,000	0,383** 0,000	0,052 0,614	
V8 26/27	0,189 0,069	0,024 0,817	0,112 0,285	0,217* 0,036	0,269** 0,009	0,161 0,120	0,202 0,050	
V3 46/47	0,136 0,182	0,180 0,076	0,141 0,166	0,276** 0,006	0,267** 0,008	0,271** 0,007	-0,043 0,671	
V8 46/47	0,167 0,108	0,003 0,976	0,065 0,535	0,148 0,153	0,084 0,421	0,041 0,696	-0,043 0,678	
V3 31	0,028 0,787	0,012 0,906	0,143 0,160	0,254* 0,012	0,029 0,773	0,073 0,475	0,115 0,260	
V8 31	0,153 0,140	-0,068 0,517	0,107 0,306	0,111 0,286	0,027 0,794	0,033 0,750	0,195 0,060	
V3 36/37	0,107 0,292	0,036 0,0724	-0,032 0,754	0,319** 0,001	0,124 0,225	0,272** 0,007	-0,221* 0,028	
V8 36/37	0,157 0,131	0,006 0,956	0,061 0,562	0,134 0,199	0,110 0,293	0,137 0,187	-0,050 0,632	
Attachmentverlust (mm) (V3: n = 98, V8: n = 94)								
V3 17/16	0,220* 0,030	0,117 0,253	0,215* 0,033	0,375** 0,000	0,267** 0,008	0,305** 0,002	-0,050 0,622	
V8 17/16	0,212* 0,040	-0,044 0,671	0,190 0,067	0,295** 0,004	0,188 0,069	0,146 0,159	-0,011 0,913	
V3 11	0,125* 0,033	0,101 0,322	0,250* 0,013	0,375** 0,000	0,280** 0,005	0,311** 0,002	0,003 0,974	
V8 11	0,080 0,445	-0,222* 0,031	0,053 0,611	0,112 0,284	0,049 0,637	0,050 0,633	0,094 0,368	
V3 27/26	0,324** 0,001	0,222* 0,028	0,275** 0,006	0,511** 0,000	0,382** 0,000	0,454** 0,000	0,040 0,694	
V8 27/26	0,209* 0,044	-0,098 0,348	0,043 0,679	0,268** 0,009	0,184 0,076	0,184 0,076	0,145 0,164	
V3 47/46	0,209* 0,039	0,171 0,093	0,257* 0,011	0,342** 0,001	0,294** 0,003	0,303** 0,002	-0,115 0,258	
V8 47/46	0,156 0,134	0,036 0,729	0,057 0,584	0,141 0,176	0,063 0,543	0,030 0,773	-0,044 0,675	
V3 31	0,278** 0,006	0,164 0,108	0,278** 0,006	0,351** 0,000	0,249* 0,013	0,266** 0,008	0,055 0,591	
V8 31	0,191 0,065	-0,061 0,562	0,126 0,225	0,140 0,177	0,061 0,560	0,118 0,258	0,169 0,103	
V3 37/36	0,099 0,330	0,040 0,695	0,089 0,381	0,290** 0,004	0,081 0,426	0,238* 0,018	-0,077 0,449	
V8 37/36	0,090 0,388	-0,029 0,778	0,030 0,776	0,018 0,860	-0,013 0,899	-0,032 0,762	-0,061 0,561	

Tabelle 64: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V3) (n = 98) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Keimzahlen	<i>A. actinomycetem-comitans</i>					<i>P. intermedia</i>	<i>T. denticola</i>	<i>T. forsythia</i>	GKZ
<i>A. actinomycetem-comitans</i>									
<i>F. nucleatum</i>	-0,015	-0,015	0,071			-0,025	0,328**	0,061	0,130
	0,882	0,882	0,488			0,807	0,001	0,551	0,204
<i>P. gingivalis</i>			0,479**			0,017	0,170	0,472**	0,389*
	0,882		0,000			0,871	0,094	0,000	0,000
<i>P. intermedia</i>	0,071	0,479**				0,509**	0,468**	0,511**	0,553**
	0,488	0,000				0,000	0,000	0,000	0,000
<i>T. denticola</i>	-0,025	0,017	0,509**				0,258*	0,201*	0,331**
	0,807	0,871	0,000				0,010	0,047	0,001
<i>T. forsythia</i>	0,328**	0,170	0,468**			0,258*		0,655**	0,639**
	0,001	0,094	0,000			0,010		0,000	0,000
GKZ	0,061	0,472**	0,511**			0,201*	0,655**		0,709**
	0,551	0,000	0,000			0,047	0,000		0,000
	0,130	0,389**	0,553**			0,331**	0,639**	0,709**	0,000
	0,204	0,000	0,000			0,001	0,000	0,000	
Rangfolge nach Keimzahlhöhe (CFU x 10 ⁵) und Korrelationen									
GKZ	GKZ (405,30)	<i>P. gingivalis</i> (26,45)	<i>P. intermedia</i> (17,37)	<i>T. forsythia</i> (16,09)	<i>T. denticola</i> (14,50)	<i>F. nucleatum</i> (3,95)	<i>A. actinomycetem-comitans</i> (0,21)		
<i>P. gingivalis</i>	+	+	+	+	+	+			
<i>P. intermedia</i>	+	+	+	+	+	+			
<i>T. forsythia</i>	+	+	+	+	+	+			
<i>T. denticola</i>	+	+	+	+	+	+			
<i>F. nucleatum</i>	+	+	+	+	+	+			
<i>A. actinomycetem-comitans</i>	+	negativ				negativ			

Tabelle 65: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Zahnfleischtasche (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Keimzahlen	A. actinomycetem-comitans					P. intermedia	T. denticola	T. forsythia	GKZ
A. actinomycetem-comitans		-0,025 0,807	-0,017 0,871	0,007 0,945	-0,010 0,920	-0,033 0,747	0,093 0,370		
F. nucleatum	-0,025 0,807		0,049 0,634	0,040 0,699	0,468** 0,000	0,447** 0,000	0,178 0,084		
P. gingivalis	-0,017 0,871	0,049 0,634		0,218* 0,034	0,611** 0,000	0,755** 0,000	0,660** 0,000		
P. intermedia	0,007 0,945	0,040 0,699	0,218* 0,034		0,370** 0,000	0,029 0,781	0,253* 0,013		
T. denticola	-0,010 0,920	0,468** 0,000	0,611** 0,000	0,370** 0,000		0,790** 0,000	0,773** 0,000		
T. forsythia	0,033 0,747	0,447** 0,000	0,755** 0,000	0,029 0,781	0,790** 0,000		0,744** 0,000		
GKZ	0,093 0,370	0,178 0,084	0,660** 0,000	0,253* 0,013	0,773** 0,000	0,744** 0,000			
Rangfolge nach Keimzahlhöhe (CFU x 10 ⁵) und Korrelationen									
GKZ	GKZ (220,07)	P. gingivalis (13,80)	T. denticola (7,18)	T. forsythia (6,31)	F. nucleatum (2,17)	P. intermedia (1,77)	A. actinomycetem-comitans (0,86)		
P. gingivalis	+	+	+	+	+	+	negativ		
T. denticola	+	+	+	+	+	+	negativ		
T. forsythia	+	+	+	+	+	+	negativ		
F. nucleatum	+	+	+	+	+	+	negativ		
P. intermedia	+	+	+	negativ	negativ	negativ	negativ		
A. actinomycetem-comitans		negativ	negativ						

Tabelle 66: Korrelationen nach Pearson zwischen parodontopathogenen Keimen und der Gesamtkeimzahl in der Sulkusflüssigkeit des Implantates (V8) (n = 95) (die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05* bzw. 0,01** zweiseitig signifikant, GKZ = Gesamtkeimzahl)

Keimzahlen	<i>A. actinomycetem-comitans</i>	<i>F. nucleatum</i>	<i>P. gingivalis</i>	<i>P. intermedia</i>	<i>T. denticola</i>	<i>T. forsythia</i>	GKZ
<i>A. actinomycetem-comitans</i>	-0,005	-0,012 0,960	-0,012 0,908	-0,018 0,910	-0,017 0,865	0,013 0,874	0,898
<i>F. nucleatum</i>	-0,005		0,054 0,602	0,989** 0,000	0,828** 0,000	0,961** 0,000	0,393** 0,000
<i>P. gingivalis</i>	-0,012	0,054		-0,013 0,902	0,230* 0,025	0,042 0,688	0,149 0,150
<i>P. intermedia</i>	0,908	0,602			0,812** 0,000	0,954** 0,000	0,379** 0,000
<i>T. denticola</i>	-0,012	0,989** 0,000	-0,013 0,902	0,812** 0,000	0,912** 0,000	0,912** 0,000	0,364** 0,000
<i>T. forsythia</i>	0,910	0,828** 0,000	0,230* 0,025	0,954** 0,000	0,912** 0,000	0,912** 0,000	0,492** 0,000
GKZ	-0,017 0,874 0,013 0,898	0,961** 0,000 0,393** 0,000	0,042 0,688 0,149 0,150	0,954** 0,000 0,379** 0,000	0,912** 0,000 0,364** 0,000	0,912** 0,000 0,492** 0,000	0,364** 0,000
Rangfolge nach Keimzahlhöhe (CFU x 10 ⁵) und Korrelationen							
GKZ	GKZ (65,56)	<i>F. nucleatum</i> (0,53)	<i>P. intermedia</i> (0,26)	<i>T. forsythia</i> (0,12)	<i>P. gingivalis</i> (0,08)	<i>T. denticola</i> (0,05)	<i>A. actinomycetem-comitans</i> (0,01)
<i>F. nucleatum</i>	+	+	+	+		+	negativ
<i>P. intermedia</i>	+	+	+	+	negativ	+	negativ
<i>T. forsythia</i>	+	+	+	+		+	negativ
<i>P. gingivalis</i>						+	negativ
<i>T. denticola</i>	+	+	+	+	+	+	negativ
<i>A. actinomycetem-comitans</i>	negativ	negativ	negativ	negativ	+	negativ	

Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** ($n = 66$) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Parameter		Auffällige Befunde nach		
		Mombelli et al. 1987* ($n = 10$)	Apse et al. 1991** ($n = 10$)	Beide Kriterien*/** ($n = 15$)
Implantat meridol-Test Gesamtkeimzahl				
	Visite 11	0,015		0,020
Gruppenbefall				0,000
Verwendung Zahnpfüllösung			0,039	
Antibiose während Studie?		0,007		0,010
Anzahl vorhandener Zähne				
	Visite 3	0,011		0,017
	Visite 11	0,007		0,011
Gesund	Visite 3	0,014		0,024
	Visite 11	0,016		0,024
Community Periodontal Index				
	Zahn 26/27 Visite 3	0,024		0,011
	Visite 8			0,037
	Visite 11		0,023	
	Zahn 36/37 Visite 8			0,018
	Visite 11		0,026	0,011
Attachmentverlust				
	Zahn 26/27 Visite 3	0,048		
	Visite 8			0,022
	Visite 11		0,016	0,022
	Zahn 36/37 Visite 11	0,038		0,015
PBI in Prozent				
	Visite 3		0,045	
	Visite 8	0,023	0,007	0,001
	Visite 11		0,011	0,025
Implantat Taschentiefe:				
	Visite 8		mesial-vestibulär	0,025
			vestibulär	0,043
			lingual	0,047
Prothetischer Status				
OK	Visite 3	0,027		0,032
	Visite 11	0,006	0,019	0,001
UK	Visite 3	0,032	0,047	0,006
	Visite 11			0,028

Fortsetzung Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** ($n = 66$) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Parameter		Auffällige Befunde nach		
		Mombelli et al. 1987* ($n = 10$)	Apse et al. 1991** ($n = 10$)	Beide Kriterien*/** ($n = 15$)
Behandlungsbedarf				
Zahn 11	Visite 11	0,011	0,016	0,013
Zahn 22	Visite 3		0,003	0,014
Zahn 24	Visite 11	0,011	0,016	0,013
Zahn 33	Visite 3		0,010	0,018
Zahn 34	Visite 3	0,029		
Zahn 43	Visite 3	0,011	0,001	0,002
Zahn 44	Visite 3	0,002	0,041	0,003
	Visite 11	0,011		
Zahn 45	Visite 11	0,011		
Krone				
Zahn 11	Visite 3	0,030		0,031
	Visite 11	0,032		0,023
Zahn 37	Visite 3	0,032		0,032
Zahn 36	Visite 3			0,016
Zahn 35	Visite 3			0,044
Zahn 34	Visite 3	0,033		
	Visite 11	0,040		
Zahn 42	Visite 3	0,026		0,018
	Visite 11	0,025		0,017
Zahn 46	Visite 3			0,039
Silness und Loe (1964) in Prozent				
	Visite 8	0,025		0,020
	Visite 11	0,028		0,029
Wurzel				
Zahn 15	Visite 3		0,022	0,032
	Visite 11		0,040	
Zahn 14	Visite 3			0,030
Zahn 12	Visite 11	0,035		0,033
Zahn 11	Visite 3			0,026
	Visite 11		0,044	0,012
Zahn 22	Visite 3	0,003	0,001	0,000
	Visite 11	0,003	0,000	0,000
Zahn 23	Visite 3	0,004	0,015	0,001
	Visite 11	0,003	0,015	0,001

Fortsetzung Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** ($n = 66$) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Parameter			Auffällige Befunde nach		
			Mombelli et al. 1987* ($n = 10$)	Apse et al. 1991** ($n = 10$)	Beide Kriterien*/** ($n = 15$)
Wurzel					
Zahn 24	Visite 3				0,020
	Visite 11				0,015
Zahn 26	Visite 3		0,002		0,002
	Visite 11		0,007		0,005
Zahn 34	Visite 3		0,005		0,009
	Visite 11		0,004		0,007
Zahn 33	Visite 3		0,007	0,010	0,002
	Visite 11		0,007	0,009	0,002
Zahn 32	Visite 3			0,050	0,045
	Visite 11				0,050
Zahn 31	Visite 3			0,022	0,019
	Visite 11			0,025	0,021
Zahn 41	Visite 3			0,025	0,021
	Visite 11				0,050
Zahn 43	Visite 3		0,026	0,003	0,002
	Visite 11		0,025	0,002	0,002
Zahn 44	Visite 3			0,013	0,005
	Visite 11		0,041	0,016	0,004
Zahn 45	Visite 11		0,046		
Sondierungstiefe					
Zahn 17	Visite 8	vestibulär			0,017
	Visite 11	mesial-vestibulär		0,031	0,013
Zahn 15	Visite 8	mesial-vestibulär			0,016
	Visite 11	mesial-vestibulär			0,024
Zahn 13	Visite 11	mesial-vestibulär			0,019
Zahn 11	Visite 3	palatinal	0,034		
	Visite 8	palatinal	0,046		0,018
Zahn 22	Visite 11	palatinal	0,006		0,013
Zahn 24	Visite 11	vestibulär	0,009		0,018
Zahn 26	Visite 3	vestibulär	0,047		
	Visite 8	vestibulär	0,015		
	Visite 11	distal-vestibulär		0,027	0,053
Zahn 27	Visite 11	distal-vestibulär			0,021
Zahn 37	Visite 3	vestibulär	0,027		
		lingual	0,039		

Fortsetzung Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** ($n = 66$) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Parameter				Auffällige Befunde nach		
				Mombelli et al. 1987* ($n = 10$)	Apse et al. 1991** ($n = 10$)	Beide Kriterien*/** ($n = 15$)
Sondierungstiefe						
Zahn 35	Visite 3	lingual	0,051			0,033
	Visite 8	mesial-lingual				0,035
	Visite 11	mesial-lingual				0,045
Zahn 34	Visite 3	mesial-lingual				0,025
	Visite 8	lingual	0,046			0,047
		mesial-lingual			0,003	0,014
		distal-lingual			0,005	0,003
	Visite 11	lingual	0,026			0,007
Zahn 33	Visite 8	distal-lingual			0,014	0,010
	Visite 11	distal-lingual	0,047			
Zahn 32	Visite 8	lingual	0,000	0,038		0,000
		Mesial-lingual				0,042
	Visite 11	mesial-lingual				0,009
		distal-lingual				0,033
Zahn 31	Visite 3	mesial-lingual	0,019			0,047
	Visite 8	mesial-lingual	0,028			
	Visite 11	mesial-lingual	0,004			0,013
Zahn 41	Visite 3	mesial-lingual	0,025			0,038
Zahn 42	Visite 11	distal-vestibulär				0,048
Zahn 43	Visite 11	mesial-lingual	0,026			
Zahn 44	Visite 11	vestibulär	0,033			0,017
Zahn 45	Visite 8	mesial-lingual		0,044		
Zahn 46	Visite 3	distal-vestibulär				0,038
	Visite 11	lingual				0,019
Zahn 47	Visite 11	lingual	0,046			
		vestibulär				0,013
Zahn 17	Visite 11	mesial-vestibulär		0,027		0,011
Zahn 15	Visite 11	mesial-vestibulär				0,018
Zahn 31	Visite 11	mesial-vestibulär		0,041		0,014
Zahn 23	Visite 3	distal-vestibulär	0,038			
Zahn 24	Visite 3	distal-palatinal	0,062			
Zahn 25	Visite 11	vestibulär				0,034
Zahn 26	Visite 11	distal-vestibulär		0,057		
Zahn 27	Visite 8	vestibulär	0,042			
	Visite 11	distal-vestibulär				0,041

Fortsetzung Tabelle 67: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bezüglich aller Parameter zwischen auffälligen (Kriterien nach Mombelli et al. 1987* und/oder Apse et al. 1991**) und befundfreien Implantaten*** (n = 66) unter Einbeziehung aller erhobenen Parameter

Parameter				Auffällige Befunde nach		
				Mombelli et al. 1987* (n = 10)	Apse et al. 1991** (n = 10)	Beide Kriterien*/** (n = 15)
Sondierungstiefe						
Zahn 37	Visite 3	mesial-vestibulär	0,021			0,039
	Visite 8	mesial-vestibulär	0,012			
		lingual	0,039			
	Visite 11	distal-lingual	0,057			
Zahn 35	Visite 11	mesial-lingual				0,044
Zahn 34	Visite 3	mesial-lingual				0,025
Zahn 32	Visite 11	mesial-lingual				0,032
Zahn 31	Visite 3	mesial-lingual	0,033			
	Visite 8	mesial-lingual	0,046			
	Visite 11	mesial-lingual	0,003			0,011
Zahn 41	Visite 3	mesial-lingual	0,031			0,047
Zahn 43	Visite 11	vestibulär			0,047	0,046
		mesial-lingual	0,038			
Zahn 46	Visite 3	distal-vestibulär				0,043
Zahn 47	Visite 8	distal-vestibulär				0,049
	Visite 11	vestibulär				0,033

* Kriterien: **1** Plaque nur durch Abstreichen der Sonde erkennbar, **2** Plaque mit dem Auge erkennbar, **3** Übermäßige Plaque

** Kriterien: **1** Geringe Entzündung mit Farbveränderung und leichter Ödembildung, **2** Mäßige Entzündung mit glasiger Konsistenz der Gingiva sowie Rötung und Ödembildung, **3** Starke Entzündung mit Rötung, Ödembildung, Ulzeration und Spontanblutung

*** Kriterium nach Mombelli et al. (1987): **0** Keine Plaque, Kriterium nach Apse et al. (1991): **0** Normale Mukosa

Tabelle 68: Regressionskoeffizienten der multiplen Regression mit der Responsevariable Zahnfleischtaschentiefe (V8)

Einflussfaktor	Reg.-koeffizient	S.-Fehler	Beta	Sign.
(Konstante)	2,470	0,319		0,000
V3 <i>T. forsythia</i>	$9,845 \times 10^{-8}$	0,000	0,288	0,000
V3 CPI 17/16	0,304	0,059	1,259	0,000
V3 Attachmentverlust17/16	-0,234	0,055	-1,018	0,000
Erfolgte PA-Behandlung	-0,470	0,152	-0,234	0,003
V3 Mutans-Streptokokken	-0,180	0,058	-0,232	0,003
V8 Implantat <i>A. actinomy-</i> <i>cetemcomitans</i>	$1,335 \times 10^{-5}$	0,000	0,205	0,007
V3 PI Silness und Loe (1964)	0,007	0,003	0,209	0,008
V8 aMMP-8 tiefste - Zahnfleischtasche	0,014	0,006	0,162	0,032
V3 Attachmentverlust 47/46	-0,031	0,015	-0,156	0,042